

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
UNIVERSITE LYON-SUD

Année 1980 - N° 202

**LA CRISE DE GLAUCOME AIGU
PAR FERMETURE DE L'ANGLE**
(Etude pronostique)

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON
et soutenue publiquement le 28 Mai 1980
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Patrick GALLE

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 16 Avril 1948

à SAINT-ETIENNE (Loire)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON
- MEDECINE -
UNIVERSITE LYON-SUD

Année 1987 - N° 22

Digitized by the Internet Archive
in 2026

THESE

A l'Université Claude Bernard - LYON

et soumise par le jury le 26 Mai 1988

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Patrick GALLE

né le 16 Avril 1955

https://archive.org/details/IA41554207_0038

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
UNIVERSITE LYON-SUD

Année 1980 - N° 202

**LA CRISE DE GLAUCOME AIGU
PAR FERMETURE DE L'ANGLE
(Etude pronostique)**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 28 Mai 1980

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Patrick GALLE

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 16 Avril 1948

à SAINT-ETIENNE (Loire)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON
- MEDICINE -
UNIVERSITE LYON-SUD

Année 1987 - N° 302

LA CRISE DE GLAUCOME AIGU
PAR FERMETURE DE L'ANGLE

(Etude pronostique)



THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON
et soutenue publiquement le 28 Mai 1988
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Patrick GALLÉ

Docteur en Médecine de Lyon

né le 16 Avril 1948

à SAINT-ETIENNE (Loire)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON I

Président : Mr D. GERMAIN, Professeur

Premier Vice-Président : Mr M. DUFAY, Professeur

Deuxième Vice-Président : Mr M. DUPLAN, Maître Assistant

Troisième Vice-Président : Mlle A. ECHALLON, Etudiante

Secrétaire Général de l'Université : Mr J. RAMBAUD, Administrateur civil

Unités d'Enseignement et de Recherche (U.E.R.)

U.E.R. Faculté de Médecine GRANGE-BLANCHE : Mr P. SECH, Professeur

U.E.R. Faculté de Médecine ALEXIS CARREL : Mr R. MORNEX, Professeur

U.E.R. de Médecine LYON NORD : Mr Y. MINAIRE, Maître de Conférences
Agrégé

U.E.R. Faculté de Médecine LYON SUD : Mr J. NORMAND, Professeur

U.E.R. Faculté de Pharmacie : Mr C.A. BIZOLLON, Professeur

U.E.R. Faculté des Techniques de Réadaptation : Mr A. MORGON, Professeur

U.E.R. de Biologie Humaine : Mr J.P. REVILLARD, Maître de Conférences
Agrégé

U.E.R. E.P.S. : Mr A. MILLON, Professeur d'E.P.S.

U.E.R. Faculté d'Odontologie de Lyon : Mr J. PARRET, Professeur

U.E.R. de Mathématiques : Mr P. PICARD, Professeur

U.E.R. de Physique : Mr J. DELMAU, Professeur

U.E.R. Faculté de Chimie et de Biochimie : Mme A. VARAGNAT, Maître
Assistant

U.E.R. Faculté des Sciences de la Nature : Mr Y. LEMOIGNE, Professeur

U.E.R. Faculté de Sciences Physiologiques : Mlle J.F. WORBE, Professeur

U.E.R. de Physique Nucléaire : Mr M. GUSAKOW, Professeur

U.E.R. de Mécanique : Mlle G. COMTE-BELLOT, Professeur

U.E.R. Observatoire de Lyon : Mr G. MONNET, Astronome Adjoint

U.E.R. I.U.T. 1 : Mr A. VILLE, Professeur

U.E.R. I.U.T. 2 : Mr J. GALLET, Directeur E.N.S.A.M.

Je salue sa famille

A ma bonne amie

pour le témoignage de son amitié et de son soutien.

Je partage totalement avec elle l'émotion que j'ai
sentie en la voyant.

A ma sœur

pour son rôle de grande sœur et de amie.

A mes parents

pour leur amour, leur soutien et leur confiance
et de me donner l'exemple de leur vie.

A mes frères, mes sœurs et leurs enfants.

A mes amis.

A Monsieur le Professeur HUGONNIER

et à tous ses collègues pour leur accueil et leur confiance,
de m'avoir permis de passer ces quelques jours de
mon séjour à l'Université.

Examineurs de la thèse

A ma sœur, Laurent et Marion.

Président	Monsieur le Professeur R. HUGONNIER
Assesseurs	Monsieur le Professeur M. PAUPERT-RAVAULT
	Monsieur le Professeur Agrégé L. DURAND
	Monsieur le Professeur Agrégé J. MAUGERY

Je dédie ce travail

A ma femme Gabrielle

petit témoignage de mon immense amour.
Je partage totalement avec elle l'honneur qui m'est
fait aujourd'hui.

A ma fille Caroline

que tout le monde connaît ..

A mes Parents

qu'ils soient assurés de toute mon affection
et de ma reconnaissance pour tout ce que je
leur dois.

A mon frère, ma belle-soeur et leurs enfants.

A mes beaux-Parents.

A Monsieur le Professeur PLAUCHU

il a guidé mes premiers pas dans la médecine.
Je me dois de le citer comme le premier de
mes Maîtres. Affectueusement.

A mes filleuls, Laurent et Blandine.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur René HUGONNIER

Toujours impressionné par sa grande autorité, nous avons découvert à son contact des qualités d'humour, de bonté et de rigueur intellectuelle.

Au cours de quatre semestres d'internat, il nous a toujours fait profiter de sa riche expérience clinique avec une amicale bienveillance.

Qu'il veuille bien accepter toute notre admiration et notre reconnaissance.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur Maurice PAUPERT-RAVAULT

Pendant un semestre d'internat, nous avons beaucoup apprécié au cours de ses visites, sa grande expérience, ses conseils toujours plein d'humour et de sagesse. Enfin il nous a enseigné la conscience des responsabilités dans l'acte médical.

Nous l'en remercions et lui exprimons toute notre reconnaissance.

Monsieur le Docteur Luc DURAND
Maître de Conférence Agrégé
Ophtalmologiste des Hôpitaux

Nous sommes heureux d'avoir eu le privilège de bénéficier de son enseignement de l'Art opératoire, servi par une maîtrise exceptionnelle du geste chirurgical.

Pour tous ses conseils, qu'il trouve ici l'expression de notre admiration et de notre reconnaissance.

Monsieur le Docteur Jean MAUGERY
Maître de Conférence Agrégé
Ophtalmologiste des Hôpitaux

Nous regrettons de n'avoir pu travailler sous son autorité.
Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde estime.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT

Monsieur le Professeur MARION
Monsieur le Professeur BRUN
Monsieur le Professeur DESPIERRES
Monsieur le Docteur MOUSSELO
Monsieur le Professeur VACHON
Monsieur le Professeur PLAUCHU

AIDE TECHNIQUE

Monsieur le Docteur BOISNEUF
Monsieur le Docteur POUGEOL

INTERNAT

Monsieur le Professeur BONAMOUR
Monsieur le Docteur ROUGIER
Monsieur le Professeur HUGONNIER
Madame le Professeur BONNET

A Monsieur le Professeur PAUFIQUE

Nous regrettons de n'avoir jamais travaillé sous son autorité. Nous le remercions pour les conseils qu'il nous a prodigués au début de notre internat.

Qu'il trouve ici l'expression de notre admiration et de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur Georges BONAMOUR

Nous avons pu apprécié sa très grande culture ophtalmologique ainsi que son abord toujours simple et cordial.

Nous l'assurons de notre gratitude et de notre respect.

A Madame le Professeur Mireille BONNET

Par la clarté de son enseignement et surtout la rigueur de son analyse séméiologique, elle nous a beaucoup apporté. Nous avons admiré sa grande conscience professionnelle et sa volonté de perfection.

Qu'elle veuille bien accepter l'hommage de notre admiration et de notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Raymond ETIENNE
Ophtalmologiste des Hôpitaux

qui nous a inspiré notre sujet de Thèse et apporté ses précieux conseils. Son enthousiasme communicatif, sa très vaste culture qui ne se limite pas qu'à l'ophtalmologie et son abord sympathique nous ont toujours séduit.

Nous le prions d'accepter le témoignage de notre admiration et de notre attachement.

A Monsieur le Docteur Jacques ROUGIER
Ophtalmologiste des Hôpitaux

Un semestre passé dans son Service nous a permis d'apprécier ses grandes connaissances neuro-ophtalmologiques et ses qualités humaines.

Nous l'assurons de notre reconnaissance et de notre attachement.

A Madame le Docteur Suzanne HUGONNIER

dont nous avons pu apprécier, au cours de nos années de médecine, l'accueil familial et le soutien. Elle nous a toujours reçu avec une amicale bienveillance dans le Service.

Nous l'assurons de notre affectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Jacques CHARLEUX

Nous avons pu souvent profiter de son expérience. Nous admirons son esprit de synthèse, son inlassable souci d'amélioration et sa très grande habileté opératoire.

Qu'il trouve ici l'expression de notre grande admiration et de notre amicale reconnaissance.

Au Docteur Eric VADOT

qui nous a apporté son soutien et son aide efficace tout au long de ce travail.

Amicalement.

Au Docteur Henri PLAUCHU

pour son aide dans l'élaboration du chapitre de génétique.
Amicalement.

Aux chefs et anciens chefs de Clinique des Hôpitaux de Lyon

A nos Amis internes et anciens internes des Services d'Ophtalmologie de Lyon

en souvenir de ces années passées.

Aux élèves du Diplôme d'Ophtalmologie

Au Personnel des Services d'Ophtalmologie de Lyon

A la maison LUNEAU et COFFIGNON et aux Laboratoires BOUCHARA
pour leur aide généreuse

Aux Laboratoires CHIBRET

pour leur aide dans l'établissement de la bibliographie.

P L A N

INTRODUCTIONCHAPITRE I - ETUDE BIOMETRIQUE

- I - Caractéristiques biométriques générales
- II - La cornée
- III - Le cristallin
 - a) Epaisseur
 - b) Courbures
 - c) Position
- IV - L'angle irido-cornéen
- V - La chambre antérieure
 - A - Profondeur
 - a) PCA moyenne
 - b) Variations avec l'âge
 - c) Variations avec la réfraction
 - d) Variations avec la race
 - e) Variations avec le sexe
 - f) PCA et risques de GFA
 - B - Volume
- VI - Le vitré
- VII - La longueur du globe oculaire

CHAPITRE II - ETUDE GENETIQUE

- I - Généralités
- II - Mode de transmission des caractères biométriques

CHAPITRE III - ETUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE

- I - Mécanismes de déclenchement de la crise
 - a) " Le blocage pupillaire relatif "
 - b) La mydriase
 - c) Le myosis
 - d) " L'instabilité vaso-motrice "

- II - Etude pharmacologique de la pupille
 - a) Etude pharmacologique
 - b) Considérations théoriques
 - c) Application : les tests de provocation

CHAPITRE IV - ETUDE THERAPEUTIQUE

- I - Le traitement médical
 - 1) Local
 - 2) Général
- II - Le traitement chirurgical
 - 1) L'iridectomie
 - 2) La trabéculéctomie
 - 3) Les autres techniques
- III - L'iridotomie au laser à argon

CHAPITRE V - ETUDE DE 71 CAS DE GLAUCOMES PAR FERMETURE DE L'ANGLE

- I - Moyens d'étude
 - 1) Généralités
 - 2) Critères étudiés
- II - Matériel de mesure
 - 1) Pour la pression oculaire et le champ visuel
 - 2) Pour la profondeur de chambre antérieure
- III - Matériel d'étude (Tableaux)
 - 1) Oeil atteint
 - 2) Oeil adelphe

CHAPITRE VI - RESULTATS ET PRONOSTIC

- I - Résultats concernant l'oeil atteint
 - 1) Analyse générale
 - a) Le nombre d'yeux concernés
 - b) Le côté atteint
 - c) La répartition suivant le sexe
 - d) La répartition suivant l'âge
 - e) La répartition suivant la saison
 - f) La répartition suivant la durée de la crise avant traitement
 - g) La durée du traitement médical avant l'intervention

- h) Les résultats du traitement médical sur la pression oculaire
- i) Le type d'intervention pratiquée
- j) Le délai de surveillance post opératoire
- 2) Analyse des résultats fonctionnels
 - a) Résultats sur la pression oculaire
 - 1) Résultats du traitement médical en fonction de la durée de la crise
 - 2) Résultats globaux sur la pression oculaire
 - 3) Résultats de l'iridectomie sur la pression oculaire
 - 4) Résultats de l'iridectomie en fonction du délai de présentation
 - 5) Résultats de l'iridectomie en fonction du traitement médical
 - 6) Résultats de la trabéculéctomie
 - b) Résultats sur l'acuité visuelle
 - c) Résultats sur le champ visuel
 - d) Résultats sur le cristallin

II - Résultats concernant l'oeil adelphe

- 1) Analyse générale
 - a) Nombre d'yeux concernés
 - b) Répartition suivant la PCA
 - c) Délai d'intervention entre les 2 yeux
 - d) Type d'anesthésie
 - e) Type d'intervention pratiquée
- 2) Analyse des résultats fonctionnels
 - a) Résultats sur la pression oculaire
 - b) Résultats sur l'acuité visuelle et le cristallin

III - Complication : le glaucome malin

CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

La fréquence de la crise aiguë de glaucome par fermeture de l'angle est difficile à évaluer. Becker et Shaffer (9) notent que " 5 % des sujets d'une population globale ont des chambres antérieures suffisamment basses pour faire suspecter une étroitesse de l'angle et 0,4 % ont un degré d'ouverture de l'angle atteignant un niveau critique ".

A propos de 71 observations de malades suivis dans le service du Professeur HUGONNIER (Clinique Ophtalmologique A - LYON), nous avons étudié l'évolution de la crise de glaucome aigu par fermeture de l'angle. Nous avons volontairement éliminé de ce travail l'étude clinique de la crise aiguë (qu'il ne nous a pas paru utile de rappeler) et l'étude étiologique (de nombreux travaux sur ce sujet n'ont pas montré l'influence de l'étiologie sur le pronostic de la crise).

Nous profitons de cette étude pour rappeler dans une première partie les notions de biométrie, de physiopathologie et de thérapeutique du glaucome par fermeture de l'angle.

Dans une deuxième partie, une analyse statistique de nos résultats concernant l'oeil atteint de glaucome par fermeture de l'angle et l'oeil adelphe est réalisée et les données de la littérature sur ce sujet sont rapportées.

Enfin, il n'est pas possible de terminer sans mentionner le nom d'ALBRECHT VON GRAEFE qui a découvert l'iridectomie en 1856. Duke-Elder a dit, de ce médecin allemand, " qu'il fut le plus grand ophtalmologiste de tous les temps ".

CHAPITRE I

E T U D E B I O M E T R I Q U E

Dans le glaucome par fermeture de l'angle, l'hypertension oculaire résulte de la fermeture d'un angle iridocornéen prédisposé anatomiquement par son étroitesse.

Dans ce chapitre, nous étudierons d'une part, les causes anatomiques prédisposant à la fermeture de l'angle : c'est la biométrie oculaire, d'autre part, les facteurs physiologiques provoquant la fermeture de cet angle : c'est l'étude de la physiopathologie du glaucome par fermeture de l'angle.

I - CARACTERISTIQUES BIOMETRIQUES GENERALES -

La première question est de savoir si les anomalies anatomiques du segment antérieur sont la cause ou la conséquence de l'hypertension oculaire.

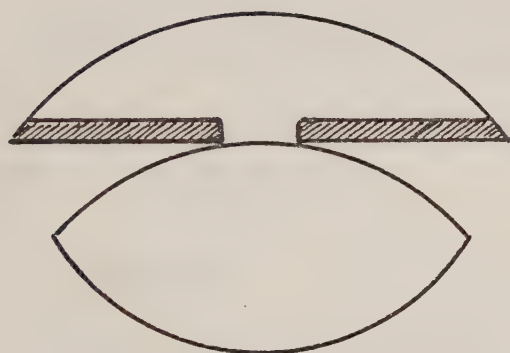
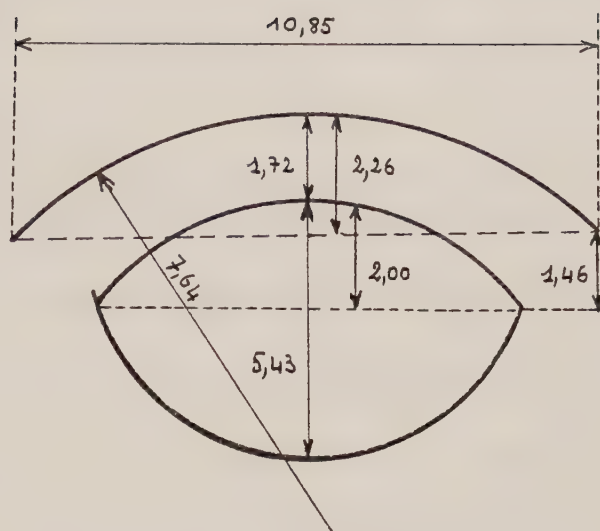
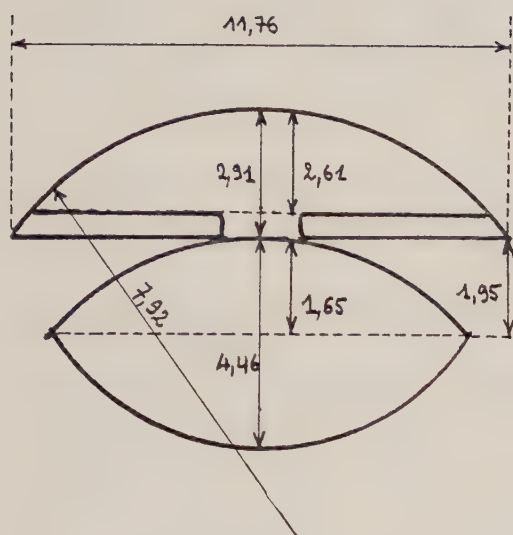
Depuis longtemps, depuis en particulier les études de Rosengren en 1931 et probablement avant, on sait que l'hypertension est secondaire aux altérations du segment antérieur. Il faut rechercher quelles sont ces altérations anatomiques qui prédisposent à la fermeture de l'angle. Comme le dit R. Etienne, " n'importe qui ne fait pas un glaucome par fermeture de l'angle ".

De très nombreux auteurs ont étudié la biométrie du glaucome par fermeture d'angle. Il est impossible de citer tous ces auteurs, mais on doit citer cependant rapidement Tornquist en 1957, Grieten et Weekers en 1962, Lowe en 1969, Delmarcelle en 1970, Tomlinson en 1973.

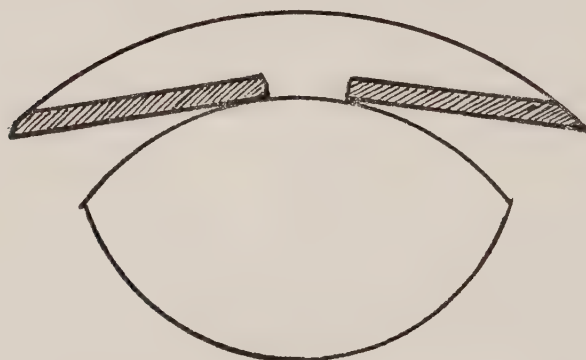
Pour simplifier ce chapitre, nous commencerons par résumer un tableau publié à l'International Glaucoma Symposium à Albi en 1974, modifié d'après Lowe. (34)

PARAMETRE	NORMAL (Ecart mm type)		GLAUCOME à (Ecart ANGLE FERME type)		AUTEURS
DIAMETRE CORNEEN	11,63	(0,40)	11,15	(0,54)	Grieten et Weekers (1962)
	11,76	(0,42)	10,85	(0,37)	Delmarcelle et al. (1969)
RAYON DE COURBURE CORNEEN ANTERIEUR	7,84	(0,29)	7,64	(0,29)	Grieten et Weekers (1962)
	7,67	(0,24)	7,61	(0,29)	Lowe (1969)
RAYON CORNEEN POSTERIEUR	6,46	(0,26)	6,23	(0,34)	Lowe et Clark (1973)
H AUTEUR COUPOLE CORNEENNE	2,61	(0,19)	2,26	(0,17)	Delmarcelle et al. (1969)
PROFONDEUR DE LA CHAMBRE ANTERIEURE	3,15*	(0,11)	2,38*	(0,093)	Rosëhgren (1931-1950)
	2,8	(0,36)	1,8	(0,25)	Lowe (1969)
	2,91	(0,40)	1,72	(0,22)	Delmarcelle (1969)
+ EPAISSEUR CORNEE *	3,03*	(0,37)	2,38*	(0,22)	Grieten et Weekers (1962)
EPAISSEUR CRISTALLIN	4,50	(0,34)	5,09	(0,34)	Lowe (1969)
POSITION RELATIVE DU CRISTALLIN	0,22	(0,02)	0,20	(0,013)	Lowe (1969)
RAYON DE COURBURE ANTERIEUR DU CRISTALLIN	10,29	(1,78)	7,96	(0,99)	Lowe (1972)
LONGUEUR AXIALE	23,10	(0,82)	22,01	(1,06)	Lowe (1969)

VALEURS MOYENNES DES DIFFERENTS PARAMETRES OCULAIRES DANS LE
GLAUCOME A ANGLE FERME, COMPAREES AUX VALEURS NORMALES.



NORMAL



GLAUCOME A ANGLE FERME

BIOMETRIE DE L'OEIL NORMAL ET DE L'OEIL ATTEINT DE GLAUCOME A ANGLE FERME.

(d'après R. Weekers, Y. Delmarcelle, J. Collignon et J. Luyckx - Bull. et Mém. Soc. Franç. Ophtal., 84, 449, 1971)

De cette somme de données, que peut-on tirer comme conclusions ?

Pour cette étude, nous prendrons les différents éléments du segment antérieur de l'oeil l'un après l'autre.

II - LA CORNEE -

- Le diamètre cornéen : il est plus petit dans le glaucome par fermeture de l'angle que chez le sujet normal, en moyenne 10,85 mm contre 11,76 mm.
- Le rayon de courbure antérieur : il est également plus petit, 7,64 mm contre 7,84 mm.
- La hauteur de la coupole cornéenne est en conséquence plus réduite, 2,26 mm contre 2,61 mm.
- L'épaisseur de la cornée est également discrètement réduite, 2,38 mm contre 3,03 mm.
- Le rayon de courbure de la face postérieure de la cornée enfin, est diminué : 6,23 mm contre 6,46 mm.
- Il résulte de ces différents éléments que l'on retrouve assez souvent chez les sujets atteints de l'affection, un astigmatisme inverse, comme l'ont montré en particulier Mc Lenachen et Loran en 1967 (54) et Leighton et Phillips en 1971 (49). Ces derniers donnent le chiffre de 0,56 dioptries non conforme.

III - LE CRISTALLIN -

a) EPAISSEUR -

- Lowe a montré que l'épaisseur du cristallin est plus grande chez les sujets porteurs de glaucome par fermeture de l'angle que chez les sujets normaux : 5,09 mm contre 4,50 mm. (53)

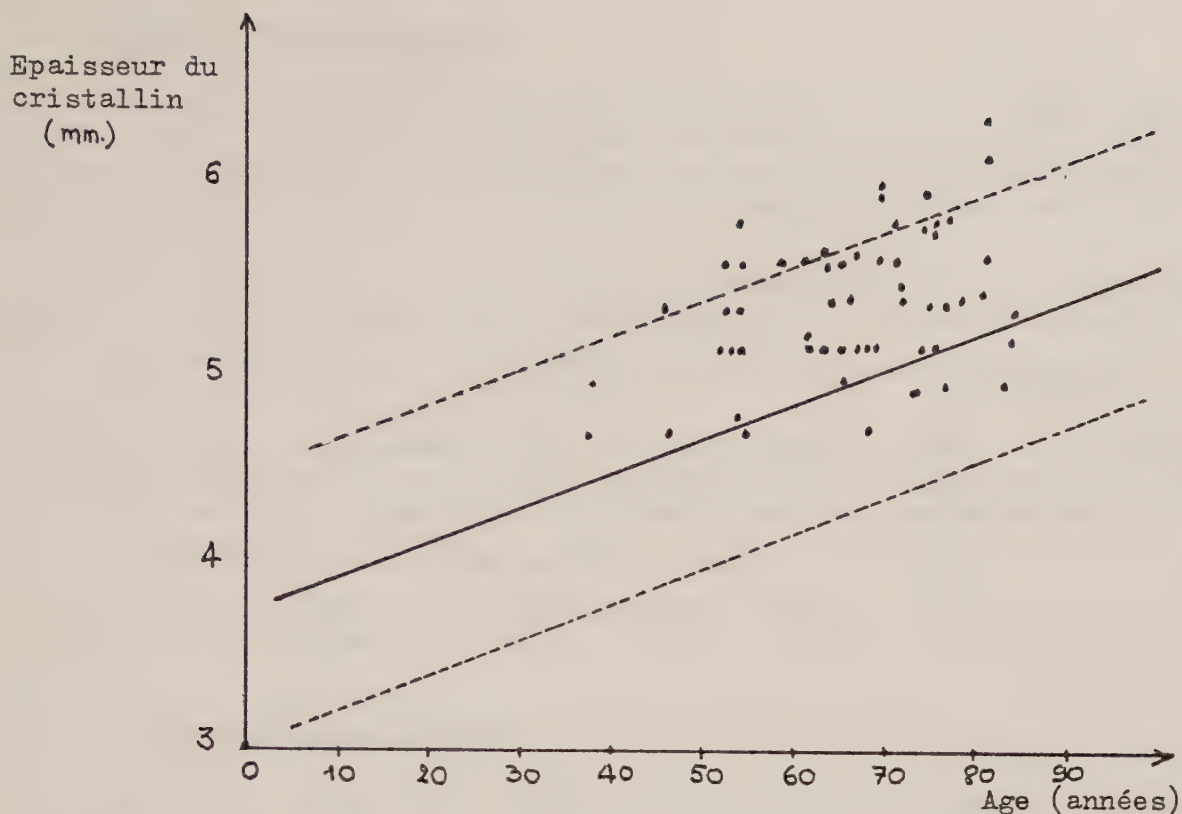
Quelques années plus tard, en 1971, Delmarcelle montre dans une étude portant sur 88 yeux que l'épaisseur du cristallin passe de 4,46 à 5,43 mm chez le glaucomateux, soit une différence de 0,97 mm. (19)

Ces chiffres appellent quelques commentaires.

On sait, en effet, que l'épaisseur du cristallin augmente avec l'âge ; Leighton et Tomlinson, en 1972, ont montré que l'épaisseur moyenne du cristallin passe de 3,92 mm à 25 ans à 4,73 mm à 62 ans. (50)

Mais c'est à Delmarcelle que l'on doit une très vaste et instructive étude sur ce rapport.

Le paramètre a été étudié dans 48 cas de glaucome par fermeture de l'angle. La plupart des cas correspondent à un épaissement sénile du cristallin restant dans les limites physiologiques de la normale. (18)



Il est bien évident que l'épaisseur accrue du cristallin est l'un des facteurs qui expliquent la fréquence plus grande des glaucomes à angle fermé chez des sujets âgés. Mais ce n'est pas le seul facteur qui intervient - Weekers a publié une étude portant sur 4 sujets jeunes (25 à 55 ans) et émmétropes atteints de glaucomes à angle fermé : ces 4 sujets avaient des cristallins très épais, les valeurs atteignant 5 à 6,1 mm. (18)

Ainsi, il existe donc des cristallins épais non cataractés chez des sujets jeunes.

Par ailleurs, Clemmensen et Luntz ont publié, en 1976, une étude comparative sur l'épaisseur du cristallin chez les Danois et chez les Noirs d'Afrique du Sud. (19)

Il est intéressant de constater que dans une population Noire, non glaucomateuse, l'épaisseur du cristallin est significativement plus petite, même en tenant compte de l'âge, que dans une population Danoise non glaucomateuse.

Cette différence peut expliquer l'incidence plus basse des crises de glaucome aigu dans les populations Noires d'Afrique du Sud. Ceci permet déjà d'énoncer qu'il existe sûrement des facteurs biométriques transmis héréditairement.

b) LES COURBURES -

La courbure antérieure du cristallin est réduite dans le glaucome par fermeture de l'angle, en moyenne 8 mm, alors que la valeur normale est de 10 mm environ.

La courbure postérieure est également modifiée. Ceci contribue donc à augmenter encore le bombement du cristallin. (23)

c) LA POSITION DU CRISTALLIN -

Elle est avancée dans le glaucome par fermeture de l'angle, comme l'ont montré la plupart des auteurs précédents. Ceci permet d'expliquer que, chez ces malades, même si l'oeil présente une longueur totale normale, voire supérieure à la normale, la chambre antérieure est quand même étroite.

Inversement, dans le cas des yeux glaucomateux courts (hypermétrope moyen ou fort), la position du cristallin est généralement normale.

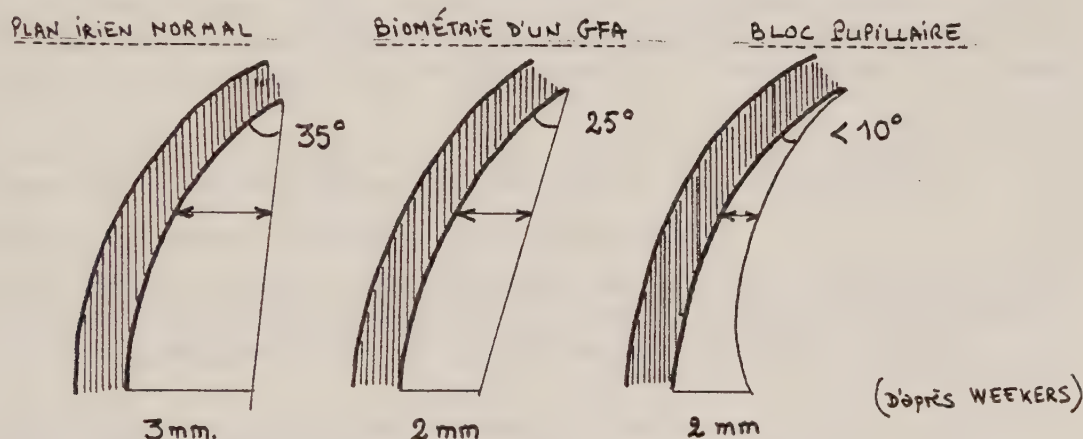
Delmarcelle cite 3 hypothèses pouvant expliquer cet avancement du cristallin : (23)

- Le cristallin est inséré plus en avant congénitalement, mais Tomlinson et Leighton ont montré que cet avancement n'existe pas chez les collatéraux du glaucomateux. Il s'agirait donc d'un phénomène acquis.
- La forme du cristallin se modifie quand il s'épaissit.
- Le cristallin est poussé en avant par différentes causes dont la pression vitréenne.

IV - L'ANGLE IRIDO-CORNEEN -

En dehors des crises, l'angle est étroit ; lors des crises, l'angle se ferme et la racine de l'iris vient au contact de la partie postérieure de la cornée. Le plan irien présente une obliquité plus ou moins importante, l'angle a tendance à se fermer.

Il est à noter que, chez le sujet normal, l'angle est d'environ 35 °. Dans le glaucome par fermeture de l'angle, cet angle est de 25 ° voire 10 ° dans certains cas, comme le résument les schémas suivants : (85)



INFLUENCE DU BLOC PUPILLAIRE SUR L'OUVERTURE DE L'ANGLE IRIDO-CORNEEN

En 1977, Gorin rapporte sur 2000 patients observés en gonioscopie la distribution suivante : (43)

Angle large	= 38 %
Angle intermédiaire	= 60 %
Angle étroit	= 2 %

Par angle intermédiaire, Gorin entend un angle ouvert d'environ 25 % plus étroit qu'un " angle large " et dans lequel la totalité du mur antérieur et parfois une bande étroite du corps ciliaire est visible.

Herrick et al. (cités par Gorin) trouvent 1 % de la population présentant un angle étroit de moins de 20°. On peut rapprocher ce chiffre de celui rapporté par Hollows et Graham en 1966. Les deux auteurs concluent que le pourcentage de glaucome par fermeture de l'angle dans la population générale est de 0,09 % comparé à la fréquence du glaucome à angle ouvert qui est de 0,43 %.

Pour terminer, il faut cependant insister sur le fait que tous les angles étroits ne font pas de glaucome aigu : seuls, 10 % de glaucomes à angle étroit font une crise, d'après Lowe.

V - LA CHAMBRE ANTERIEURE -

C'est certainement l'élément qui a donné lieu aux plus nombreuses études.

Anatomiquement, les choses sont simples : d'une part, du fait des modifications cornéennes déjà vues, la cornée est relativement aplatie, d'autre part, le cristallin est plus épais, plus bombé et en position avancée. Il en résulte une chambre antérieure étroite et nous verrons, plus loin, l'importance de ce facteur dans la genèse de la crise de glaucome par fermeture de l'angle.

La chambre antérieure se définit par les éléments anatomiques qui la limitent, c'est-à-dire la cornée en avant, le cristallin et le diaphragme irien en arrière et sur 360° l'angle irido-cornéen.

Ainsi décrite, il convient d'étudier quelles sont ses variations en profondeur et en volume. Nous verrons, plus loin, quelles sont les différentes possibilités de mesure de profondeur de la chambre antérieure. Pour le moment, nous allons étudier les résultats obtenus par différents auteurs.

Déjà en 1857, Von Graefe et en 1887, Priestley Smith notent que dans le glaucome à angle fermé la chambre antérieure est très étroite.

En 1930, Rosengren confirme cette découverte.

En 1954, Barkan trouve une profondeur de 1,5 mm ou moins dans 74 % des cas de glaucome à angle fermé (8). Tornquist's, en 1956, trouve, quant à lui, 1,7 mm chez l'homme et 1,63 mm chez la femme. (79)

Pour ce chapitre, nous envisageons la profondeur de la chambre antérieure et le volume de la chambre antérieure.

A) LA PROFONDEUR DE LA CHAMBRE ANTERIEURE - (PCA)

a) La Profondeur moyenne de la chambre antérieure -

Parmi des populations différentes non glaucomateuses, nous avons résumé dans le tableau ci-après, quelques chiffres trouvés entre 1969 et 1974 par 4 auteurs. (53,17,40,3.-)

AUTEURS	NOMBRE D'YEUX	AGE (Ans)	P C A (mm)
1969 Lowe	157	30 - 85	2,80
1969 Delmarcelle	151		2,78
1970 Gernet	577	> 20 ans	3,04
1974 Alsbrink	720	43 (moy.)	2,53 Esquimaux

On peut donc admettre que dans une population moyenne non glaucoma-
teuse, la profondeur de chambre antérieure moyenne varie entre 2,78
et 2,87 mm, ces chiffres n'étant, bien sûr, qu'approximatifs.

En effet, la profondeur de la chambre antérieure varie avec de
nombreux facteurs.

b) Variations avec l'âge -

Weekers et collaborateurs ont publié, en 1973, une étude por-
tant sur 2499 globes, ce qui donne, bien sûr, des chiffres statis-
tiquement très significatifs. (83)

GROUPE D'AGE	NOMBRE DE CAS	P C A (mm)
Nouveau né (*)	104	2,55
2 à 5 ans	211	2,88
6 à 10 ans	575	3,16
11 à 15 ans	489	3,25
16 à 20 ans	298	3,22
21 à 40 ans	217	3,10
41 à 60 ans	372	2,84
> 60 ans	233	2,64

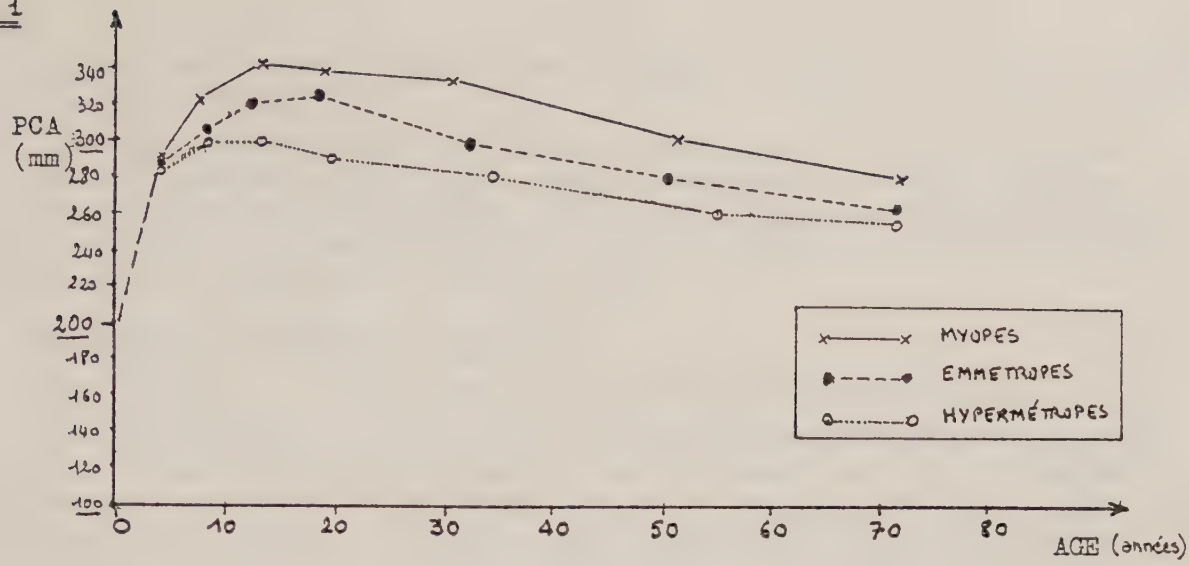
(*) D'après Luyckx, y compris l'épaisseur de la cornée (échographie).

Ce travail confirme une notion bien connue : la profondeur de la
chambre antérieure augmente jusqu'à l'âge de 20 ans environ, où elle
passe par un maximum puis décroît à mesure que l'âge augmente. Ces
modifications sont dûes essentiellement aux modifications globales de
l'oeil (longueur axiale) et à la croissance du cristallin.

c) Variations en fonction de la réfraction -

Il est intéressant d'étudier les variations de la profondeur de la
chambre antérieure en fonction de la réfraction, et c'est encore à
Weekers que l'on doit la plus importante statistique, en 1973 -
(2395 yeux). (83)

Tableau 1



Delmarcelle et Luyckx ont publié une étude portant sur 1611 yeux. (20) . Bien que plus rébarbatif, le tableau donné n'en présente pas moins un grand intérêt.

Tableau 2

	AGE (Années	NOMBRE	REFRACTION	PCA
		DE CAS		
HYPERMETROPES	2 - 5 ans	91	+ 3,7	2,86
	sous atropine	32	+ 3,7	3,17
	6 - 10 ans	232	+ 2,7	3,10
	11 - 15 ans	130	+ 3,5	3,07
	16 - 20 ans	43	+ 2,9	2,98
		502	+ 3,2	3,00
EMMETROPES	2 - 5	108	0	2,91
	6 - 10	260	0	3,12
	11 - 15	197	0	3,23
	16 - 20	124	0	3,28
		689	0	3,14
MYOPES	2 - 5	12	- 3,3	2,88
	6 - 10	83	- 4,6	3,25
	11 - 15	162	- 3,5	3,44
	16 - 20	131	- 3,0	3,40
		388	- 3,6	3,36

PROFONDEUR DE LA CHAMBRE ANTÉRIEURE EN FONCTION DE L'ÂGE ET DE LA REFRACTION (Tableau 1 : d'après WEEKERS - Tableau 2 : d'après DELMARCELLE-LUYCKX)

La profondeur de la chambre antérieure présente une relation étroite avec le degré d'amétropie.

De façon globale, on peut résumer les choses de la façon suivante : la variation de profondeur de la chambre antérieure est de 0,05 mm en moyenne par dioptrie d'amétropie. On sait la fréquence plus grande des glaucomes par fermeture de l'angle dans les populations hypermétropes, donc à chambre antérieure étroite. (20)

d) Variations en fonction de la race -

Une des races les plus étudiées a été celle des Esquimaux.

C'est à Alsbirk que l'on doit les plus importantes études dans ce domaine. L'auteur Danois montre que les Esquimaux ont une profondeur de la chambre antérieure relativement petite en moyenne, ceci expliquant la fréquence plus grande du glaucome par fermeture de l'angle dans cette population. (3)

Mais il est à noter que l'origine de ces petites chambres antérieures est bien ethnique. En effet, d'une part, on ne retrouve pas ce facteur anatomique chez les sujets Danois vivant au Groenland ; d'autre part, on ne le retrouve pas non plus chez les Indiens de l'Antartique. D'autres races ont été étudiées par Alsbirk, mais également par d'autres auteurs : Young, Luntz ..

Il ressort de ces études un certain nombre de constatations originales :

- Les Noirs d'Afrique du Sud ont une profondeur de la chambre antérieure assez importante. (15)
- Les sujets Mongoloïdes ont une profondeur de la chambre antérieure assez étroite. (3)
- Les Lapons présentent une profondeur de la chambre antérieure assez étroite. (21)

Il est sous-entendu que ces sujets ont une fréquence de glaucome par fermeture de l'angle plus grande ou plus petite suivant la profondeur de la chambre antérieure, par rapport au reste du globe.

Citons, pour terminer ce chapitre une étude d'Alsbirk en 1975 portant sur la comparaison de profondeur de la chambre antérieure chez des malades présentant un glaucome par fermeture de l'angle dans différents pays. (4)

:	:	OBSERVATEUR	:	POPULATION	:	NOMBRE DE	:	PCA	:	DEVIATION:
:	:	:	:	:	:	PATIENTS	:	(mm)	:	:
:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:
:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:
:	1956	Tornquist	:	Suédois	:	71	:	1,59	:	0,28
:	1959	Auricchio	:	Italiens	:	25	:	1,82	:	0,34
:	1960	Aizawa	:	Japonais	:	84	:	2,33	:	0,32
:	1969	Delmarcelle	:	Belges	:	78	:	1,90	:	0,29
:	1970	Lowe	:	Australiens	:	61	:	1,8	:	0,25
:	:	:	:	(Blancs)	:	:	:	:	:	:
:	1975	Alsbirk	:	Esquimaux	:	50	:	1,77	:	0,23

PCA DANS DES POPULATIONS DE GFA EN FONCTION DE L'ETHNIE

D'après ALSBIRK

e) Variations en fonction du sexe -

Weekers donne une différence de profondeur de la chambre antérieure de 0,08 mm entre les deux sexes. (84).

Cette différence n'explique pas les pourcentages observés dans les deux sexes.

f) Profondeur de la chambre antérieure et risques de glaucome par fermeture de l'angle -

Alsbirk a publié, en 1975, la plus importante statistique sur ce sujet. Là encore, la profondeur de la chambre antérieure a été mesurée chez des sujets Esquimaux de différents districts du Groenland.

Voici les résultats : (2)

PROFONDEUR DE LA CHAMBRE ANTERIEURE (mm)	FREQUENCE DE GLAUCOME PAR FERMETURE DE L'ANGLE
$\geq 2,4$	0 %
2,2 - 2,3	1 %
2 - 2,1	3 %
1,8 - 1,9	11 - 14 %
1,6 - 1,7	33 - 40 %
1,4 - 1,5	33 %
1,1 - 1,3	100 %

RISQUE DE GFA (D'après Alsbirk)

B) LE VOLUME DE LA CHAMBRE ANTERIEURE -

En 1972, Magitot et Mestrezat en ponctionnant la chambre antérieure, ont trouvé un volume de 120 à 200 mm³ (56)

Cité par Etienne, Kronfeld, en 1955, a trouvé, lui, un volume de 200 à 250 mm³. (31)

On peut donc admettre que chez le sujet normal, le volume de la chambre antérieure est d'environ 200 mm³.

Or, chez le sujet présentant un glaucome par fermeture de l'angle, les chiffres tombent à 50-100 mm³.

Il est à noter que, bien sûr, ce volume varie en fonction de l'âge, mais nous ne rentrerons pas dans les détails sur ce sujet.

VI - LE VITRE -

Nous passerons rapidement sur ce paragraphe qui présente surtout un intérêt théorique. Normalement la cavité vitrénne a un diamètre antéro postérieur d'environ 16 mm. Dans le glaucome par fermeture de l'angle, la cavité présente un diamètre de 14 à 15 mm suivant les auteurs.

Il semble que cette réduction de diamètre ne soit qu'un " signe d'accompagnement ", suivant le terme de Delmarcelle. (22)

VII - LA LONGUEUR DU GLOBE OCULAIRE -

Elle est le plus souvent réduite dans le glaucome par fermeture de l'angle.. Ceci ne surprend pas, compte tenu de tout ce qui précède et en particulier du fait que le glaucome par fermeture de l'angle est beaucoup plus fréquent chez les hypermétropes.

La longueur moyenne du globe varie de 22,5 à 24,5 mm chez le sujet normal. Elle n'est que de 22 à 22,5 mm chez le sujet porteur de glaucome par fermeture de l'angle. (53,19,50)

CHAPITRE II

E T U D E G E N E T I Q U E

I - GENERALITES -

Le glaucome par fermeture de l'angle en tant que tel, n'est pas une maladie héréditaire. Ce sont les caractères biométriques prédisposant à la fermeture de l'angle qui sont transmis selon les lois de l'hérédité.

Pour aborder cette étude, nous commencerons par la description détaillée des travaux de Tomlinson et Leighton sur les "dimensions de l'oeil et l'hérédité du glaucome par fermeture de l'angle" (77)

En 1973, les auteurs anglais ont fait des études comparatives sur 108 patients : 16 avec glaucome par fermeture de l'angle, 14 frères et soeurs de patients présentant un glaucome par fermeture de l'angle, 29 descendants de patients atteints de glaucome par fermeture de l'angle et 49 sujets normaux.

Les paramètres étudiés sont la profondeur de la chambre antérieure, les modifications cornéennes, l'épaisseur du cristallin, la longueur axiale du globe et la réfraction.

La comparaison est faite entre les différentes catégories.

- Dans un premier temps, ils comparent les dimensions oculaires des patients atteints de glaucome par fermeture de l'angle à celles des sujets normaux.

Le diamètre cornéen est plus petit, la chambre antérieure plus étroite, le cristallin plus épais et plus antérieur et la longueur axiale plus petite dans le glaucome par fermeture de l'angle que chez les sujets normaux.

- Dans un deuxième temps, ils comparent les dimensions oculaires de la fratrie des patients atteints de glaucome par fermeture de l'angle à celles des sujets normaux.

Ici encore, le diamètre cornéen est plus petit, la chambre antérieure plus étroite, le cristallin plus épais et la longueur de l'oeil plus petite dans la fratrie que chez les sujets normaux. Le cristallin, par contre, est en position normale.

- Dans un troisième temps, les auteurs comparent les dimensions oculaires de la descendance des sujets atteints de glaucome par fermeture de l'angle à celles des sujets normaux.

Les résultats sont là encore identiques aux précédents.

- Dans un dernier temps, la comparaison porte sur les dimensions oculaires des patients porteurs de glaucome par fermeture de l'angle d'une part, celles de leur descendance saine d'autre part.

La profondeur de la chambre antérieure est plus petite et le cristallin situé plus en avant chez les sujets glaucomateux que chez leurs enfants normaux.

Bien que le nombre de sujets examinés soit relativement faible, on peut quand même conclure de cette étude que les modifications biométriques atteignant des sujets porteurs de glaucome par fermeture de l'angle sont retrouvées dans leur fratrie et leur descendance.

Il existe donc incontestablement une transmission de ces caractères selon les lois de l'hérédité.

Plusieurs hypothèses peuvent être émises concernant le type d'hérédité.

II - MODE DE TRANSMISSION DES CARACTERES BIOMETRIQUES -

1) LES ARGUMENTS EN FAVEUR DE LA RECESSIVITE AUTOSOMIQUE -

sont très peu nombreux. Waardenburg cité par Duke-Elder (27) rapporte quelques cas relevant peut-être de ce mode de transmission.

Cependant, ces cas semblent exceptionnels dans la littérature et Waardenburg, lui-même, semble avoir abandonné cette hypothèse quelques années plus tard.

Cette possibilité doit donc être éliminée.

2) LES ARGUMENTS EN FAVEUR D'UNE HEREDITE DOMINANTE -

sont beaucoup plus nombreux. Duke-Elder rapporte cette hypothèse (27) dans son traité sur les glaucomes.

Bien avant, Tornquist, en 1953, évoque une hérédité dominante d'après l'étude d'une population de glaucomateux, de leur fratrie et de leur descendance. (78)

De même, les travaux de Miller en 1970 confirment qu'il pourrait exister un seul gène dominant responsable de l'épaisseur du cristallin, du petit diamètre cornéen et de la coupole cornéenne. (61)

Ajoutons que certains auteurs, dont François, ont publié des arbres généalogiques avec transmission dominante (transmission en dominance autosomale irrégulière sur 3 générations). (38)

Mais il semble d'après Alsbirk que ce mode soit une exception plutôt que la règle.(5)

3) LES ARGUMENTS EN FAVEUR D'UNE HEREDITE " MULTIFACTORIELLE "

D'après de très nombreux travaux en effet, il ressort que chaque caractère anatomique de l'oeil dépend de plusieurs gènes.

Dans leur étude, Tomlinson et Leighton émettent l'hypothèse selon laquelle 4 dimensions oculaires (profondeur de la chambre antérieure, épaisseur du cristallin, diamètre cornéen et coupole cornéenne) seraient déterminées chacune par plusieurs gènes. (77)

Waardenburg et Alsbirk plaident, eux aussi, en faveur de cette hypothèse. (38,82)

Delmarcelle et collaborateurs, enfin, concluent également que le glaucome par fermeture de l'angle est une " affection polygénique avec effet de seuil ".

Alsbirk a publié une étude capitale sur ce sujet en 1975. (5). Ce travail a porté sur une population d'esquimaux : 60 sujets porteurs de glaucome par fermeture de l'angle et 192 parents de ces sujets (fratrie et descendance) ont été examinés par l'auteur. Ce dernier constate que la fréquence familiale de glaucome par fermeture de l'angle est de 12 % dans la population étudiée, ce qui est bien évidemment supérieur à la moyenne observée en général, soit 3,5 % à 5 %.

Nous terminerons par les conclusions de Alsbirk :

" Il existe une augmentation importante de la prévalence (c'est-à-dire de la fréquence de la maladie sur une période donnée) du glaucome par fermeture de l'angle parmi la fratrie et la descendance des malades atteints. Ces données confirment le concept d'hérédité multifactorielle (ou polygénique), mais il est impossible, d'après les données actuelles, de tirer des conclusions plus précises ... L'héritabilité est estimée à 0,7, c'est-à-dire que les 2/3 des variations de profondeur de chambre antérieure (indépendamment de l'âge et du sexe) semblent être génétiquement déterminées".

CHAPITRE III

ETUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE

Le traitement médical puis chirurgical de la crise de glaucome par fermeture de l'angle ne se conçoit bien que lorsqu'on connaît la physiopathologie de la maladie.

Aussi, dans un premier temps, allons nous étudier les facteurs susceptibles de déterminer la fermeture de l'angle irido-cornéen : ce sont le blocage pupillaire, la mydriase, le myosis et les phénomènes vasomoteurs au niveau de l'iris.

Dans un deuxième temps, nous verrons l'étude pharmacologique de la pupille.

I - MECANISMES DE DEVELOPPEMENT DE LA CRISE -

1) LE BLOCAGE PUPILLAIRE RELATIF -

Sur un oeil normal, il existe une circulation d'humeur aqueuse entre la chambre postérieure et la chambre antérieure. La zone de contact, entre la face postérieure de l'iris et la face antérieure du cristallin, crée une légère résistance facilement réduite par le débit d'humeur aqueuse.

Sur un oeil biométriquement prédisposé au glaucome par fermeture de l'angle, nous avons vu que le plan irien est oblique en avant et que la surface de contact iris-cristallin est augmentée (85). Il en résulte une augmentation de la résistance au flot aqueux et, par conséquent, une augmentation de la pression dans la chambre postérieure.

La conséquence en est un " ballonnement " de l'iris dont la périphérie va aller se coller contre la paroi opposée, c'est-à-dire le trabéculum. (27) L'angle irido-cornéen est obstrué et la pression intraoculaire s'élève brutalement : c'est la crise de glaucome aigu par fermeture de l'angle.

On comprend donc bien qu'une chambre antérieure étroite ou un cristallin épais ou très " avancé " voire l'ensemble de ces facteurs constituent des éléments très prédisposants et ceci même justifie l'étude de la biométrie oculaire.

Nous verrons dans le chapitre suivant l'importance relative des différents facteurs dans le bloc pupillaire.

3) LA MYDRIASE -

Il est bien connu depuis longtemps par les ophtalmologistes que l'instillation d'un mydriatique peut provoquer une crise de glaucome aigu sur un oeil prédisposé. Ceci est d'ailleurs la base de tests de provocation de la fermeture de l'angle utilisés en pratique en ophtalmologie. (instillation de mydriatique ou épreuve d'obscuration).

Lors de l'instillation d'un mydriatique, on observe, dans un premier temps, une rétraction de l'iris. Du fait de l'épaississement de la racine de l'iris d'une part, de la pression plus forte régnant dans la chambre postérieure d'autre part, la face antérieure de l'iris va s'accoler au trabéculum scléral. Il se produit donc une hypertonie aiguë par obstruction de l'angle irido-cornéen.

Dans un deuxième temps, lorsque la dilatation pupillaire dépasse un certain niveau (diamètre pupillaire supérieur ou égal à 8 mm), l'humeur aqueuse circulant normalement dans la chambre antérieure, il se produit un " déblocage " de l'angle, et l'hypertonie aiguë cède. (31,27,85).

Il est à noter que ce phénomène, nous l'avons vu, peut se produire à la suite d'un séjour à l'obscurité, mais que le glaucome par fermeture de l'angle ne se produit jamais pendant le sommeil. En effet, Weekers rappelle que, lors du sommeil, il existe un état physiologique de contraction de la pupille qui empêche la survenue d'une crise.

3) LE MYOSIS -

Il peut paradoxalement provoquer une crise de glaucome par fermeture de l'angle.

En effet, un des traitements de base de la crise de glaucome par fermeture de l'angle est l'utilisation des myotiques. Certains myotiques puissants ont été signalés dans la littérature comme pouvant provoquer une crise (en particulier les anticholinestérasiques).

Ces collyres possèdent une action vasodilatatrice sur l'iris et le corps ciliaire, d'une part, et une action sur le muscle ciliaire, d'autre part. Cette dernière action entraîne un relâchement des fibres de la zonule et, par conséquent, une tendance du cristallin à se déplacer en avant.

Ces différentes actions combinées provoquent un blocage pupillaire. (27)

4) " L'INSTABILITE VASOMOTRICE " -

Le rôle de phénomènes vasomoteurs, s'ils existent, est très aléatoire et difficile à démontrer. Si le glaucome par fermeture de l'angle s'appelait autrefois " glaucome congestif ", c'était beaucoup plus pour décrire l'aspect clinique de ces malades que la cause de la maladie : en effet, la conséquence de la crise de glaucome aigu est un état de congestion vasculaire de tout le segment antérieur de l'oeil.

Il semble donc s'agir de la conséquence plutôt que de la cause du glaucome par fermeture de l'angle.

Néanmoins, il a été souvent rapporté dans la littérature, des cas typiques de glaucomes par fermeture de l'angle survenant après un choc émotionnel violent, avec crise d'angoisse ... Le mécanisme exact de déclenchement n'est pas actuellement connu, de même que la plus grande fréquence des crises chez la femme, lors des règles. (27)

II - ETUDE PHARMACOLOGIQUE DE LA PUPILLE -

Pour ce chapitre, nous citerons les études faites par Mapstone en 1974 et 1977 d'une part, et la mise au point d'Etienne en 1977 d'autre part.

Nous avons vu que le glaucome par fermeture de l'angle survient sur un oeil anatomiquement prédisposé ; nous allons voir maintenant quels sont les facteurs qui provoquent ce passage de la phase réversible de glaucome par fermeture de l'angle à la phase irréversible de glaucome à angle fermé.

Pour comprendre ce mécanisme, il faut étudier le rôle du sphincter et du dilatateur de la pupille dont l'action est sous le contrôle du système nerveux autonome (parasymphatique.symphatique). C'est le mérite de Mapstone d'avoir étudié les mécanismes théoriques du déclenchement de la crise.

Trois possibilités sont envisagées suivant l'état du système parasymphatique.

A) ETUDE PHARMACOLOGIQUE -

1) 1ère éventualité : On laisse "normale" l'activité du système parasymphatique -

- a) Nous sommes dans les conditions physiologiques : angle ouvert, motricité pupillaire normale.
- b) Une instillation de Néosynéphrine 10 % (Phényléphrine 10 %) va exciter le symphatique d'où une mydriase ; l'angle reste ouvert, la pression oculaire normale. Mais au moment où la mydriase va diminuer, lorsque la pupille a moins de 3 mm de diamètre, l'angle peut se fermer et la pression oculaire s'élever. On connaît bien ce phénomène en pratique clinique.

Pour éviter ce retour dangereux de la pupille à l'état normal, Mapstone a essayé de raccourcir ce temps en instillant de la Thymoxamine (alpha bloquant) : la crise peut ainsi être évitée.

- c) Si au contraire, on paralyse l'activité du symphatique par la Thymoxamine 0,50 %, cela n'empêche pas la survenue dans un certain nombre de cas d'une crise aiguë (11 % dans la statistique de Mapstone).

En conclusion, " le glaucome aigu peut survenir même si le système symphatique alpha est inhibé lorsque le système parasymphatique garde une activité normale ". (35)

2) 2ème éventualité : Stimulation du parasymphatique -

- a) On stimule isolément le parasymphatique par une instillation de Pilocarpine 2 % : il se produit un myosis, un spasme de l'accomodation, la face antérieure du cristallin s'avance, la profondeur de la chambre antérieure diminue. En théorie, l'oeil est protégé par le myosis. Cependant, on sait que dans certaines conditions biométriques, il peut se produire une fermeture de l'angle et donc une crise aiguë. La Pilocarpine n'est donc pas une protection absolue contre une éventuelle crise.

- b) On excite maintenant le système sympathique en instillant simultanément une goutte de Pilocarpine 2 % et une goutte de Néosynéphrine 10 % : un glaucome par fermeture de l'angle survient dans 84 % des cas.

Mapstone a également instillé les 2 collyres séparément (Pilocarpine puis Néosynéphrine 20 minutes à 3 heures après): là encore, une crise survient dans 80 % des cas.

Il faut noter que l'injection préalable de Diamox n'empêche pas la survenue d'une crise.

Enfin, si la double instillation simultanée ou séparée n'a pas provoqué de fermeture de l'angle au bout de 2 heures, une nouvelle goutte de Pilocarpine peut provoquer cette fermeture dans un certain nombre de cas. (35,58,60).

3) 3ème éventualité : Inhibition du parasympathique -

- a) On inhibe l'activité du système parasympathique par une instillation de Cyclopentalate 0,50 % (Skiacol) : il se produit une mydriase passive importante. Le risque de glaucome par fermeture de l'angle est de l'ordre de 43 %, d'après Mapstone et surtout il n'y a aucun moyen pour faire cesser la crise rapidement (Acétazolamide ou autre).

Si on excite alors le sympathique par une instillation de Néosynéphrine 10 % : à la mydriase passive (paralysie du parasympathique) s'ajoute une mydriase active (excitation du sympathique donc augmentation du diamètre pupillaire); le danger de crise aigue disparaît puisque la plan irien s'éloigne du plan cristallinien.

Certains ont vu là un moyen de traiter les crises de glaucome aigu par l'association de collyres Atropine et Néosynéphrine.

Nous nous garderons bien, cependant, de conseiller ce schéma thérapeutique en dehors du cas particulier du glaucome malin. (35-60). Il est, en effet, difficile de maintenir en permanence une mydriase maximale, et, de surcroît, cette mydriase rend très difficile la réalisation ultérieure d'une iridectomie correcte.

- b) On inhibe le système parasympathique par une instillation de collyre Tropicamide : (Mydriaticum)

Le risque de glaucome par fermeture de l'angle est de 33 % ici. Si, au bout d'une heure, la pression oculaire ne s'est pas élevée, la probabilité de survenue d'une crise est très faible. De plus, dès que la pression oculaire s'élève, on a la possibilité, avec l'acétazolamide et la pilocarpine de la faire redescendre rapidement à des valeurs normales. (60).

Dans toutes ces données théoriques, il faut remarquer que les séries de malades concernés sont choisies au départ.

Mapstone a étudié en effet :

- soit des yeux de malades ayant déjà fait une crise de glaucome aigu sur l'oeil adelphe.
- soit des yeux de malades ayant déjà fait une crise sub aigue sur l'oeil adelphe.
- soit des malades présentant un angle étroit.

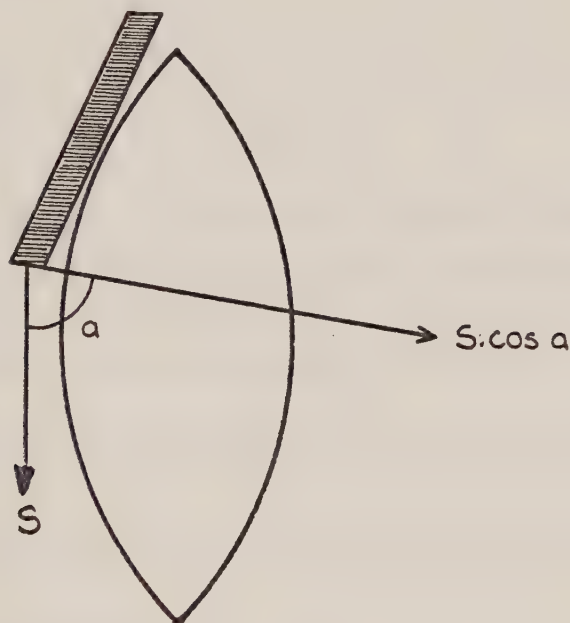
B) CONSIDERATIONS THEORIQUES -

Mapstone a étudié le rôle des différents facteurs intervenant lors d'une crise de fermeture de l'angle.

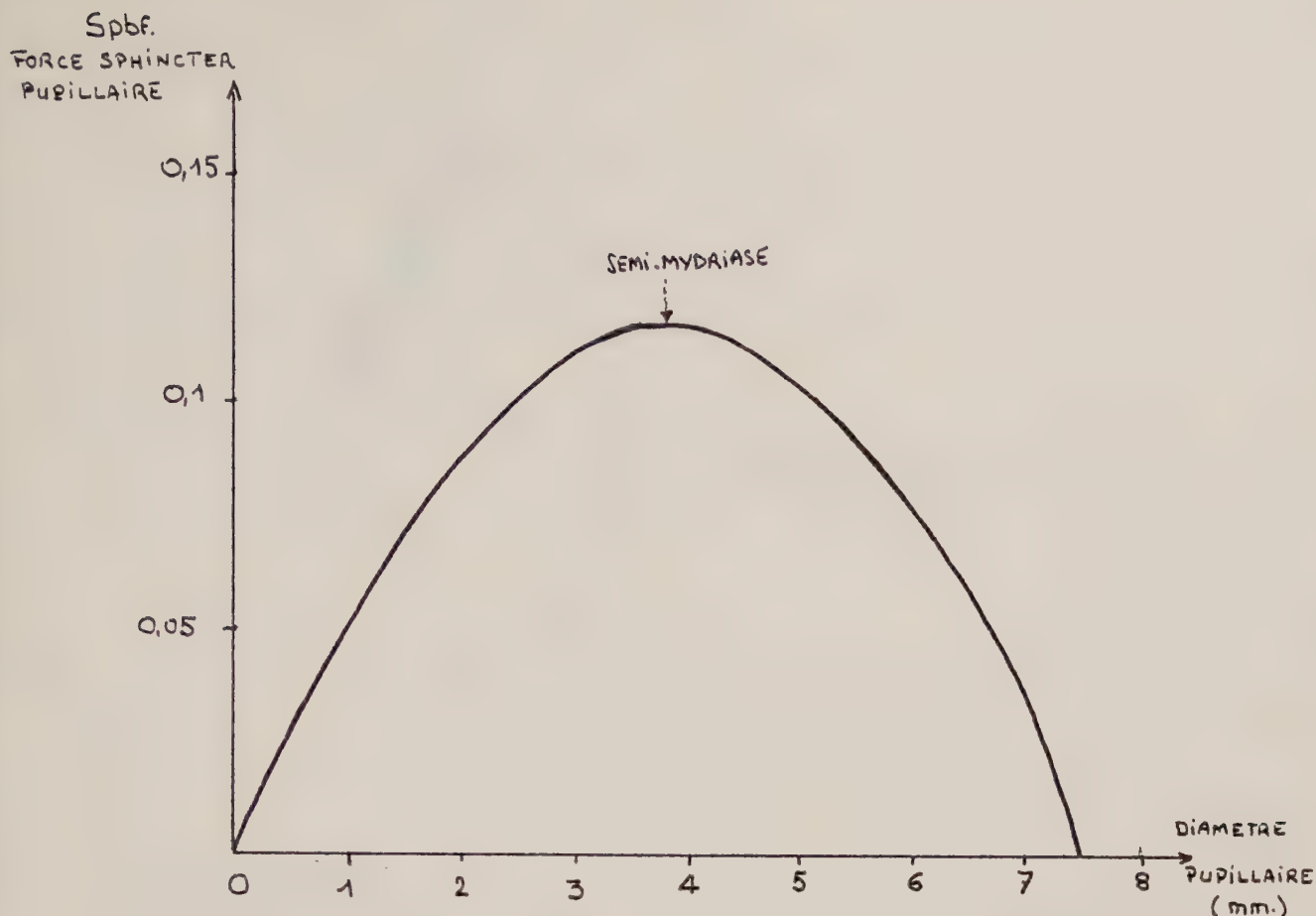
1) Effet du SPHINCTER pupillaire -

La contraction du sphincter développe une force S agissant perpendiculairement à l'axe antéro-postérieur de l'oeil.

Cette force S possède une composante ($S \cos. a$) qui plaque l'iris contre le cristallin.



D'après Mapstone : closed angle glaucoma. Théorical considérations
 Brit. J. Ophtal. 58, 36-40 1974.



D'après Mapstone : Closed angle glaucoma. Experimental results
Brit. J. Ophtal. 58, 41-45 1974.

On voit que la courbe présente un maximum en semi-mydriase.

Au contraire, la force est minimum en myosis extrême et en mydriase complète. Ceci, parce que :

- plus la pupille est serrée, plus la force S du sphincter est importante.
- plus la pupille est dilatée, plus la composante (cos. a) est importante.

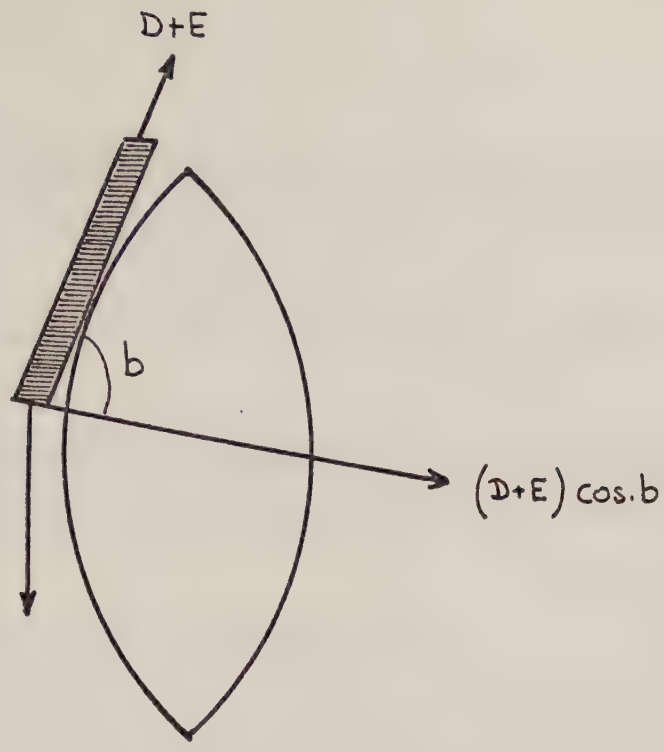
Le produit des 2 (S et cos. a) est donc maximum en semi-mydriase.

2) L'effet du DILATATEUR - (D)

s'additionne à l'effet de l'élasticité irienne (E).

Là encore, cette force, du fait de la présence du cristallin, possède une composante (non perpendiculaire à l'axe de l'oeil) =
(D + E) cos. b

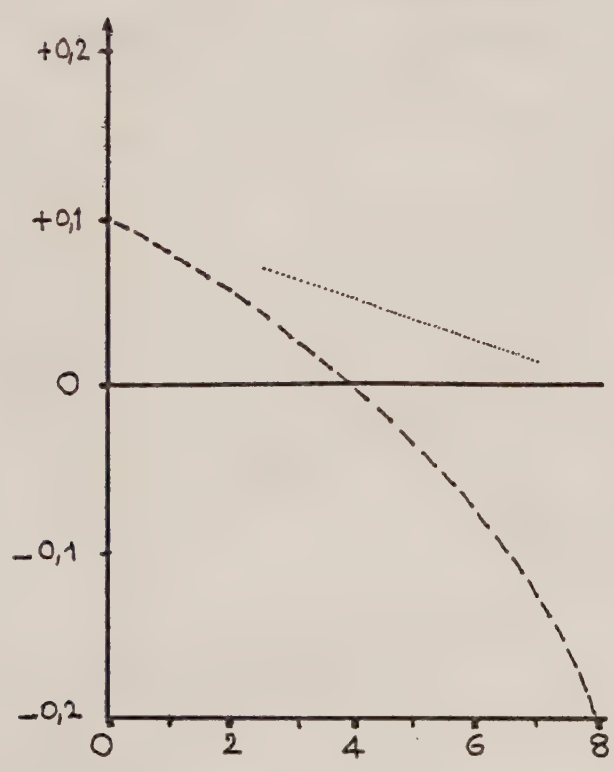
On comprend que le déplacement de la face antérieure du cristallin modifie cette composante.



D'après Mapstone (57)

On note que l'angle b dépend de l'avancement du cristallin par rapport à la racine de l'iris.

FORCE DU
DILATATEUR
DE L'IRIS



EFFET DU DILATATEUR POUR UN AVANCEMENT DU CRISTALLIN DE 1 mm. (---) DE 2 mm (.....).

Cette courbe explique que même lors du myosis maximum, le bloc pupillaire peut encore survenir.

- Ainsi lors d'un petit déplacement du cristallin en avant du plan de la racine de l'iris, la contribution majeure du bloc pupillaire vient du sphincter ; le dilatateur et l'effet de l'élasticité irienne contribuent très peu au bloc pupillaire.

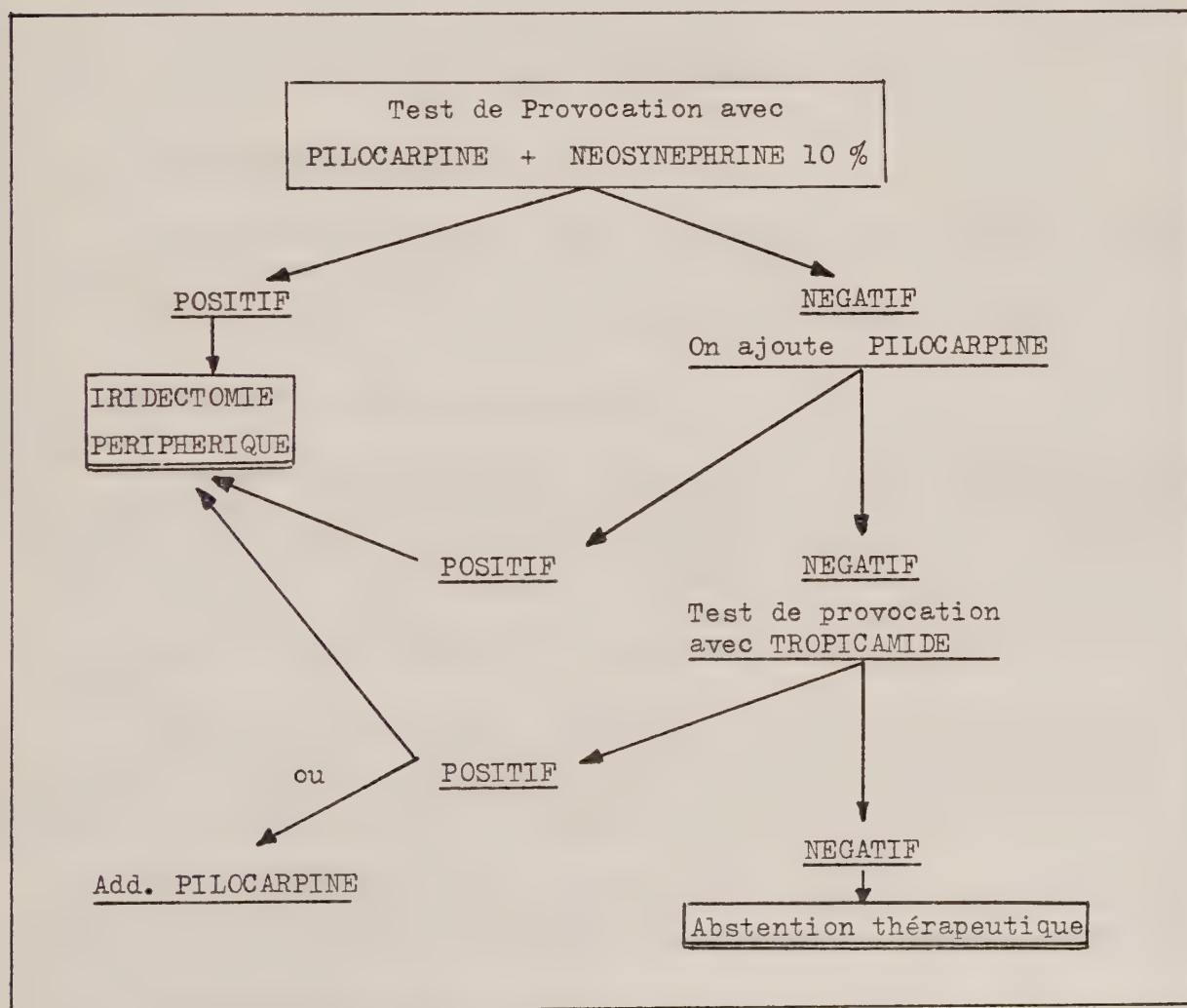
Pour une pupille plus large (> 4 mm) ces composantes sont négatives, repoussant l'iris du cristallin et tendant à " casser " le bloc pupillaire.

- Lors d'un grand déplacement en avant du cristallin, au contraire, (cas de la chambre antérieure étroite et du sujet âgé) les effets du dilatateur et de l'élasticité irienne s'additionnent et contribuent de façon importante au bloc pupillaire (57)

C) APPLICATIONS : TESTS DE PROVOCATIONS -

On sait que près de la moitié des yeux adelphe d'une crise de glaucome aigu ne feront pas eux-mêmes de crise.

A la question de savoir s'il faut opérer préventivement ces yeux adelphe, Mapstone répond en proposant une série de tests de provocation qui décideront. (59)



TESTS DE PROVOCATION (d'après MAPSTONE)

CHAPITRE IV

ETUDE THERAPEUTIQUE

I - GENERALITES -

Il n'est pas dans notre intention d'écrire ici un abrégé de thérapeutique médicale ou chirurgicale, ni de faire un traité de technique (chirurgicale). Il existe de nombreux ouvrages sur ces problèmes.

Notre propos est de faire un rappel des différents traitements utilisés chez les malades concernant notre étude.

Nous diviserons donc ce chapitre en deux parties :

- le traitement médical.
- le traitement chirurgical.

II - LE TRAITEMENT MEDICAL -

Il est double, à la fois local et général, mais surtout il est différent en urgence et dans les jours qui suivent.

Nous adopterons donc cette dernière distinction.

1) LE TRAITEMENT MEDICAL EN URGENCE -

Devant un malade présentant une crise aiguë de glaucome par fermeture de l'angle, il convient de mettre très vite en oeuvre un traitement efficace pour "casser" la crise. Le traitement utilisé à la clinique ophtalmologique A a été à peu près identique pour tous les malades.

A l'entrée du patient, après un examen ophtalmologique affirmant le diagnostic, une injection intraveineuse d'acétazolamide (500 mg) est pratiquée.

Depuis plusieurs années, cependant, il lui est préféré une perfusion de Mannitol à 20 %. Une à deux heures plus tard, des instillations de collyre Acéclidine ou Pilocarpine sont pratiquées. Dans la majorité des cas, la pression oculaire se normalise assez rapidement avec traitement.

Si quelques heures plus tard, le malade souffre de nouveau ou si la pression oculaire n'est pas normalisée, une deuxième injection intraveineuse d'Acétazolamide ou une deuxième perfusion de Mannitol est effectuée.

2) LE TRAITEMENT " D'ENTRETIEN " -

C'est le traitement médical pratiqué à partir du lendemain de la crise jusqu'à la veille de l'intervention.

Chez la plupart des malades, une simple " consolidation " des résultats est nécessaire avec instillation de collyre Acéclidine ou Pilocarpine.

Dans le cas où la pression oculaire ne s'est pas normalisée, de nouvelles injections d'Acétazolamide ou des perfusions de Mannitol sont pratiquées.

Dans l'ensemble, ce traitement, à condition d'être surveillé (en particulier : tension artérielle), est très bien toléré et ceci, quelque soit l'âge des malades.

Les injections ou perfusions doivent être effectuées lentement et il convient de respecter scrupuleusement les contre-indications éventuelles (en particulier les coliques néphrétiques pour l'Acétazolamide). Dans ces conditions là, aucun incident ou accident n'a jamais été signalé, dans la mesure où ces traitements sont effectués en milieu médical spécialisé.

3) AUTRES POSSIBILITES THERAPEUTIQUES -

Bien que le nombre de médicaments actifs sur la crise de glaucome aigu soit très important, il faut remarquer que ce sont à peu près toujours les mêmes que l'on retrouve partout.

Aussi, nous ne rappellerons que très brièvement d'autres médications qui peuvent être utilisées.

a) Pour le traitement par voie générale -

- Nous avons déjà parlé de l'Acétazolamide qui est le seul inhibiteur de l'anhydrase carbonique utilisé en pratique courante, et qui a largement fait ses preuves.
- En ce qui concerne les produits à action osmotique, il convient d'ajouter le Glycérol, médicament également assez utilisé, mais qui nous a semblé un peu moins efficace que les autres. Surtout, ce dernier a l'inconvénient important de n'exister que par voie orale, ce qui pose souvent des problèmes chez ces malades fréquemment nauséux.

b) Pour le traitement par voie orale -

- Parmi les collyres à action parasymphomimétique :
 - . En dehors de la Pilocarpine connue depuis 1877
 - . Nous réinsistons sur l'intérêt de l'Acéclidine : ce collyre, outre son action de base identique à celle de la Pilocarpine, a l'avantage sur cette dernière de moins diminuer la profondeur de la chambre antérieure.
- Parmi les collyres anticholinestérasiques, citons : l'Esérine, le Phospholine .. myotiques puissants mais moins utilisés.

4) LE TRAITEMENT MEDICAL D'APRES LA LITTERATURE -

a) Généralités -

Il y a quelques années, pour la plupart des auteurs il était nécessaire, après avoir pratiqué une injection intraveineuse d'Acétazolamide ou une perfusion de Mannitol, "d'arroser" littéralement la cornée de collyres myotiques pendant plusieurs heures.

Citons, à ce propos, la thèse de Rampin en 1964 (69) dans laquelle ce dernier conseille l'instillation de collyre Pilocarpine toutes les 10 minutes, puis toutes les heures, enfin toutes les deux heures quand la crise a cédé. Cette habitude, qui était la règle voici encore quelques années, doit être abandonnée.

Plusieurs auteurs l'ont confirmé. Il faut citer, à ce propos, les travaux de Mapstone qui a particulièrement bien étudié ce problème. (39)

b) Données récentes -

- Ganas et Mapstone, en 1975, ont réalisé l'expérimentation suivante : un lot de 30 patients présentant une crise aiguë de glaucome à angle fermé a été divisé en 3 groupes.
 - Le 1er groupe : a reçu 500 mg de Diamox intraveineux associé à de la Pilocarpine 2 % toutes les minutes pendant 5 minutes, toutes les 5 minutes pendant 15 minutes, puis toutes les 15 minutes pendant 1 heure, enfin toutes les 6 heures.
 - Le 2ème groupe : a reçu 500 mg de Diamox intraveineux associé à de la Pilocarpine au temps zéro, puis 1 heure après et 6 heures après.
 - Le 3ème groupe : a reçu 500 mg de Diamox intraveineux, puis 3 à 4 heures après 500 mg de Diamox per os et 1 goutte de Pilocarpine 2 %.

Les résultats sont nets : un échec dans chaque groupe, l'échec du groupe 3 s'expliquant d'ailleurs par l'omission de la prise de Diamox oral 3 heures après le début du traitement. Tous les autres malades ont parfaitement réagi au traitement.

Les auteurs concluent donc qu'une seule goutte de Pilocarpine 3 à 4 heures après le Diamox est suffisante pour juguler une crise de glaucome aigu. En effet, l'action de la Pilocarpine ne peut se faire tant que l'angle est fermé ; il faut donc abaisser la pression oculaire d'abord, au moyen de produit osmotique ou autre.

Comme concluent les auteurs : "quelques litres de Pilocarpine seraient ainsi économisés chaque année".

- Ces résultats ont été confirmés par Airaksinen, Saari et collaborateurs en 1979. (I)

Ces derniers ont réalisé un travail portant sur 75 patients. Nous ne rentrerons pas dans le détail de l'étude, mais nous donnerons seulement les conclusions.

- Les auteurs dans ce cas ont utilisé à peu près les mêmes groupes que Mapstone, mais ils ont également testé l'efficacité du Timolol.
Airaksinen et collaborateurs constatent qu'il n'y a pas de différence notable dans l'effet hypotenseur dans les différents groupes.

Cependant, le Timolol seul ne semble pas toujours efficace et il est parfois nécessaire de lui adjoindre de la pilocarpine.

En conclusion, nous retiendrons qu'actuellement une crise de glaucome aigu par fermeture de l'angle doit être traitée par :

- une injection intraveineuse d'acétazolamide (ou une perfusion intraveineuse de mannitol)
- suivie 3 heures après d'une instillation de collyre pilocarpine 2 % (ou acéclidine).

III - LE TRAITEMENT CHIRURGICAL -

Le traitement médical n'est qu'une thérapeutique d'urgence visant à soulager le malade et à le préparer à l'intervention.

Le glaucome aigu par fermeture de l'angle est en effet une affection exclusivement chirurgicale. Dès que la pression oculaire est normalisée, il faut traiter le blocage pupillaire.

Les interventions qui se proposent ce but sont de 2 types :

- les iridectomies.
- les interventions filtrantes.

1) LES IRIDECTIONIES -

Initialement décrit en 1857 par Von Graefe, le principe en est toujours le même : la résection d'un fragment d'iris qui crée un orifice mettant en communication les deux chambres de l'oeil.

Dans sa description princeps, l'auteur allemand réalisait une iridectomie totale. Depuis, de très nombreuses techniques ont été décrites et nous en citerons deux :

- l'iridectomie de Chandler.
- l'iridectomie de Charleux.

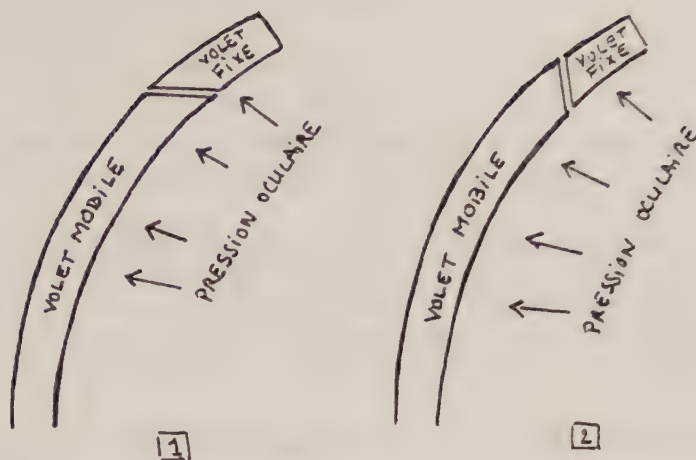
a) L'iridectomie de Chandler - (I3)

C'est une iridectomie périphérique d'exécution rapide et assez facile ne créant que peu de dégât conjonctival, puisque l'abord se fait par une petite péritomie limbique.

On lui préfère souvent une variante : l'iridectomie SOUS LAMBEAU CONJONCTIVAL (33). Dans ce dernier cas, on prépare un lambeau conjonctival, l'incision portant uniquement sur la conjonctive, laissant la capsule de Tenon sur le globe. Ce plan Ténonien n'est franchi qu'une fois arrivé au contact de la paroi externe du globe, là où la conjonctive s'insère sur la cornée.

b) L'iridectomie Transcornéenne rétrograde -

Décrite en 1974 par Charleux et Etienne (I4), cette technique est très intéressante. La conjonctive est respectée dans ce cas ; l'incision purement cornéenne de 3 mm doit être dirigée obliquement vers le sommet de l'angle iridocornéen. Ainsi, en fin d'intervention la pression oculaire tend à fermer la plaie cornéenne spontanément.



1) APRÈS IRIDECTOMIE DE CHARLEUX ETIENNE LA P.I.O TEND A FERMER LA PLAIE

2) APRÈS IRIDECTOMIE CLASSIQUE LA P.I.O TEND A OUVRIR LA PLAIE CORNÉENNE

Cette technique élégante, très rapide et aisée d'exécution, a surtout le grand avantage de respecter la conjonctive, ce qui permet ultérieurement, si nécessaire, la réalisation d'une intervention filtrante.

2) LES INTERVENTIONS FILTRANTES -

a) La Trabéculéctomie - (81)

C'est la plus connue ; initialement décrite par Koryllos (1967), puis par Cairns (1968), elle a subi depuis plusieurs modifications, le principe restant le même : excision, sous un volet scléral lamellaire d'une portion du limbe cornéo scléral profond contenant un segment de trabéculum et de canal de Schlemm, associé à une iridectomie basale.

Dans le glaucome par fermeture de l'angle, l'efficacité de la trabéculéctomie est due à l'iridectomie ; on ne connaît pas le rôle exact de la filtration, si ce n'est de protéger l'oeil contre une éventuelle hypertonie chronique secondaire.

b) D'autres interventions filtrantes -

ont pu être pratiquées avec succès dans le traitement du glaucome par fermeture de l'angle.

Nous ne ferons que citer :

- l'iridosclérectomie décrite en 1905 par Lagrange.
- la sclérotomie avec cautérisation ou iridectomie filtrante de Scheie.

IV - L'IRIDOTOMIE AU LASER A ARGON -

Nous ne pouvons pas terminer ce chapitre sans mentionner brièvement cette nouvelle technique.

Nous n'avons aucune expérience dans ce domaine, nous ne ferons donc que citer quelques propos le concernant.

- En 1978, Schwartz et coll. (71), sur une série de 64 patients, obtiennent 75 % de succès. Ils concluent qu'il faudrait exiger un délai d'observation beaucoup plus important que le leur, pour affirmer que les résultats de l'iridectomie chirurgicale et de l'iridotomie au laser sont comparables.
- En 1973, Perkins et Brown (66), sur une série de 27 cas notent :

. succès	33,3 % des cas
. amélioration	44,4 % des cas
. échec	18,5 % des cas
. non revu	3,7 % des cas

Les auteurs n'ont pas observé de complication au niveau de la rétine ou du cristallin mais signalent l'inconvénient de la répétition des séances souvent nécessaire (il s'agissait d'un laser au rubis)

- En 1976, Pollack et Patz (68) ont réalisé une étude très détaillée sur les effets et les complications de l'iridotomie au laser (33 cas):

a) Résultats -

<u>Couleur de l'iris</u>	<u>Nombre de séances</u>		<u>Succès</u>	<u>Délai d'observation</u> (mois)
	1	2		
Bleu	11	3	0	9
Marron	7	7	5	6
Total	18	10	5	7,5

b) Les complications observées sont les suivantes :

- Une petite opacité cornéenne ronde assez souvent
- Une opacité capsulaire antérieure définitive dans 30 % des cas
- Une brûlure rétinienne a été notée dans 6 % des cas, mais il est signalé, par les auteurs, que ces brûlures sont probablement plus fréquentes en réalité, l'examen du fond de l'oeil étant souvent difficile du fait de l'étroitesse de la pupille

- Une inflammation du segment antérieur a été souvent notée, facilement jugulée par des collyres anti inflammatoires
- La pression oculaire s'est souvent élevée dans les heures qui ont suivi la séance de laser.
Dans quelques cas, cette hypertonie a persisté 48 heures.
- La possibilité d'apparition d'une congestion de l'iris, suffisante à provoquer une crise aigue, doit toujours être prise en considération dans tous les cas où l'on n'a pas réalisé une iridotomie complète
- Enfin, de nombreux patients ont présenté des troubles de la vision des couleurs rapidement régressifs

Les résultats sont encourageants, d'après Pollack et Patz, mais les délais d'observation sont trop courts pour juger de la réelle efficacité.

CHAPITRE V

ETUDE DE 71 CAS DE GLAUCOMES AIGUS PAR FERMETURE DE L'ANGLE

I - MOYENS D'ETUDE -

1) GENERALITES -

Nous avons recueilli 71 observations de malades hospitalisés dans la Clinique ophtalmologique A à LYON, au cours des années 1974 à 1979.

Pour cette étude, nous n'avons retenu que les dossiers concernant des malades ayant présenté une crise aigue douloureuse de glaucome par fermeture de l'angle ; c'est-à-dire l'association de signes fonctionnels (douleurs, nausée ..) et de signes physiques (hyperhémie conjonctivale, buée épithéliale, semi-mydriase ou mydriase, pression oculaire élevée, angle fermé à la gonioscopie).

Nous avons donc volontairement éliminé de notre travail tous les malades ne correspondant pas à ces critères classiques de diagnostic, et donc tous ceux présentant une crise sub aigue. Ainsi, environ 90 dossiers ont dû être éliminés pour cette dernière raison, et 90 autres dossiers n'ont pas été retenus également, du fait de leur insuffisance de renseignements.

Nous avons reconvoqué tous ces malades à la consultation du Service: 36 ont été ainsi revus, soit 50,7 %. Les autres, soit ne se sont pas présentés à la convocation, soit n'ont pas pu être joints.

2) CRITERES ETUDIES -

a) Critères généraux

- Age - Sexe - Début dans le temps de la crise
- Oeil concerné - mois de survenue de la crise

b) A l'entrée dans le service d'hospitalisation

- Acuité visuelle
- Transparence du cristallin
- Profondeur de la chambre antérieure
- Pression oculaire

c) Traitement médical

- Nature du traitement
- Efficacité sur la pression oculaire

d) Traitement chirurgical

- Type de l'intervention

e) Résultats post opératoires immédiats et tardifs

- L'acuité visuelle
- La pression oculaire
- Le champ visuel (quand cela était possible)

Pour la commodité de l'exposé, nous séparerons l'étude de l'oeil atteint par la crise de celle de l'oeil adelphe.

II - MATERIEL DE MESURE -1) POUR LA PRESSION OCULAIRE ET LE CHAMP VISUEL -

Ce sont les appareils classiques, c'est-à-dire une lampe à fente Haag-Streit 900 équipée du Tonomètre à aplanation de Goldmann, d'une part, et du périmètre de Goldmann ou de l'appareil de Friedmann, d'autre part.

2) POUR LA PROFONDEUR DE LA CHAMBRE ANTERIEURE -

Nous avons attaché une importance particulière à ce paramètre.

a) La profondeur de la chambre antérieure est mesurée avec le pachymètre de Goldmann (commercialisé par la firme Haag-Streit) adapté sur une lampe à fente Haag-Streit 900.

- Nous ne rappellerons pas les principes de la mesure, puisqu'il s'agit d'un appareil bien connu des ophtalmologistes, mais finalement peu utilisé dans la pratique courante ; en effet, il s'agit d'un appareil onéreux, compte tenu des renseignements apportés.

b) Méthode de Redmond Smith - (74)

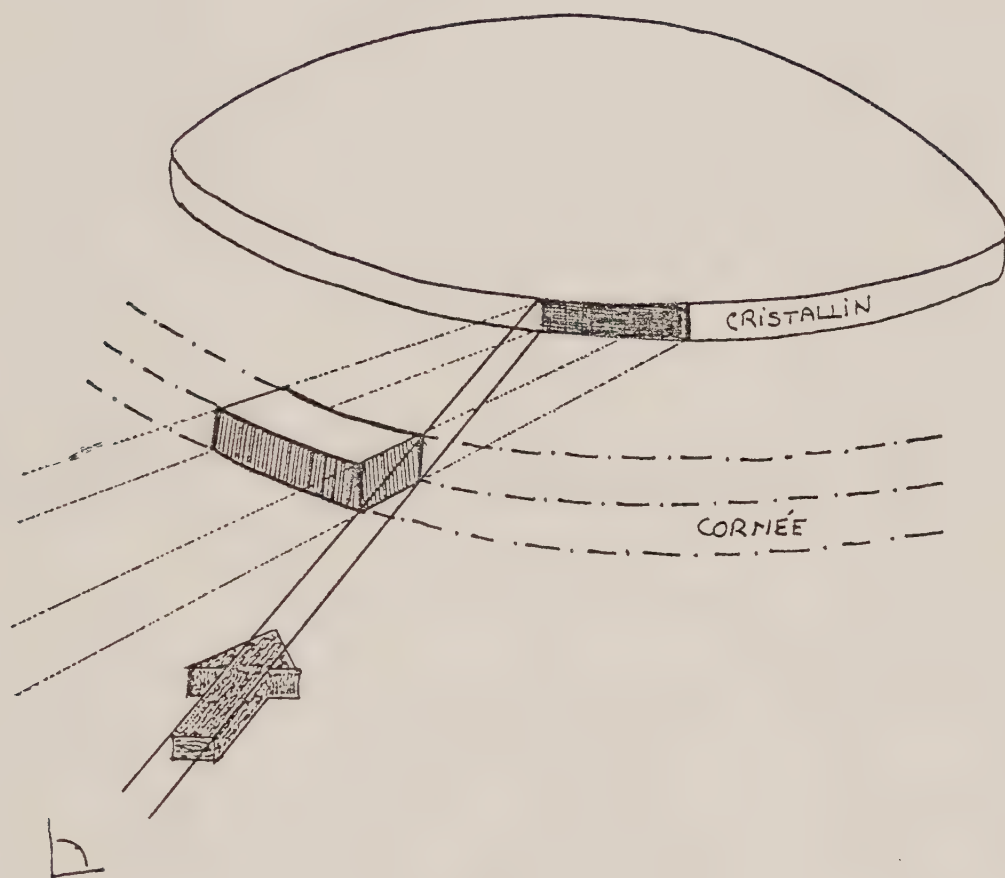
Cet auteur anglais a mis au point une méthode de mesure simple, utilisant la seule lampe à fente Haag-Streit 900.

Le principe est le suivant : l'angle entre le faisceau lumineux de la lampe à fente et le biomicroscope est réglé à 60°. Pour la mesure de l'oeil droit, l'ensemble est incliné à gauche et vice versa.

On demande au patient de regarder "droit devant" et on dirige le biomicroscope selon l'axe optique du patient. On incline la fente horizontalement et deux images apparaissent alors : un rectangle lumineux que l'on met au point sur le cristallin et l'autre qui sera vu flou sur la cornée.

A l'aide de la molette située en haut de la lampe à fente, on affronte ces 2 images lumineuses (Schéma 1, 2 et 3), on lit alors le résultat sur le cadran situé en haut de la lampe à fente au dessus de la molette. A l'aide de ce chiffre, il est alors possible de calculer la profondeur de la chambre antérieure au moyen d'une formule (indiquée plus loin).

schéma 1



mesure de la p.c.a.

(d'après R.Smith)

schéma 2

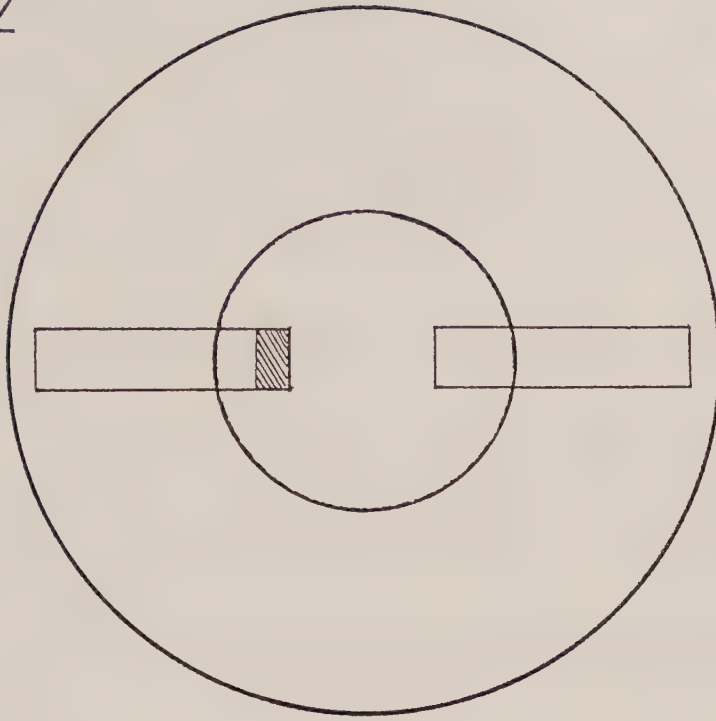
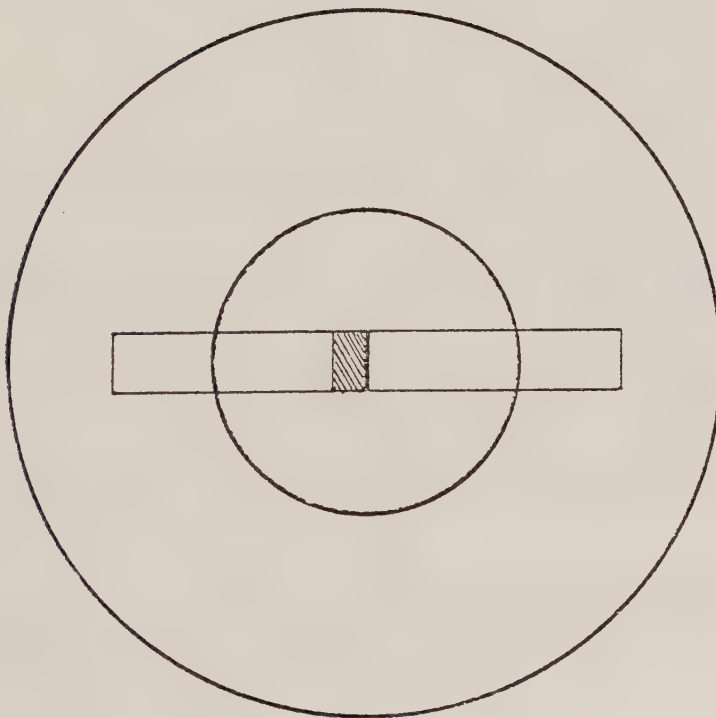


schéma 3

AFFRONTEMENT DES RECTANGLES LUMINEUX



mesure de la p.c.a. (d'après R. Smith)

c) Notre Méthode -

Nous avons mis au point avec le Docteur Vadot une méthode encore plus simple, dérivée de celle de R. Smith.

La technique de mesure est identique, mais avec la différence suivante : l'angle entre le faisceau lumineux et le biomicroscope est réglé ici sur 30°. Le grand avantage de notre méthode est que le chiffre de profondeur de la chambre antérieure est ici trouvé instantanément en multipliant par 2 le chiffre lu sur la lampe à fente.

d) Méthode de Ivan Jacobs - (47)

Pour compléter cette étude, nous avons également utilisé une 4ème méthode.

Dans cette dernière, l'angle faisceau lumineux-biomicroscope est de 45°. Le patient regarde la fente lumineuse (comme dans la méthode de Goldmann) et la fente est verticale. Le tout est d'obtenir approximativement un carré dont les 2 côtés verticaux sont formés par l'image de la fente sur la cornée d'une part, sur le cristallin d'autre part.

Là aussi, la profondeur de la chambre antérieure doit être obtenue à partir d'une formule précisée plus loin (schéma 4)

e) Les Résultats -

- A l'aide de ces 4 méthodes, nous avons étudié les yeux de 30 patients, consultants ou hospitalisés, soit 60 yeux.

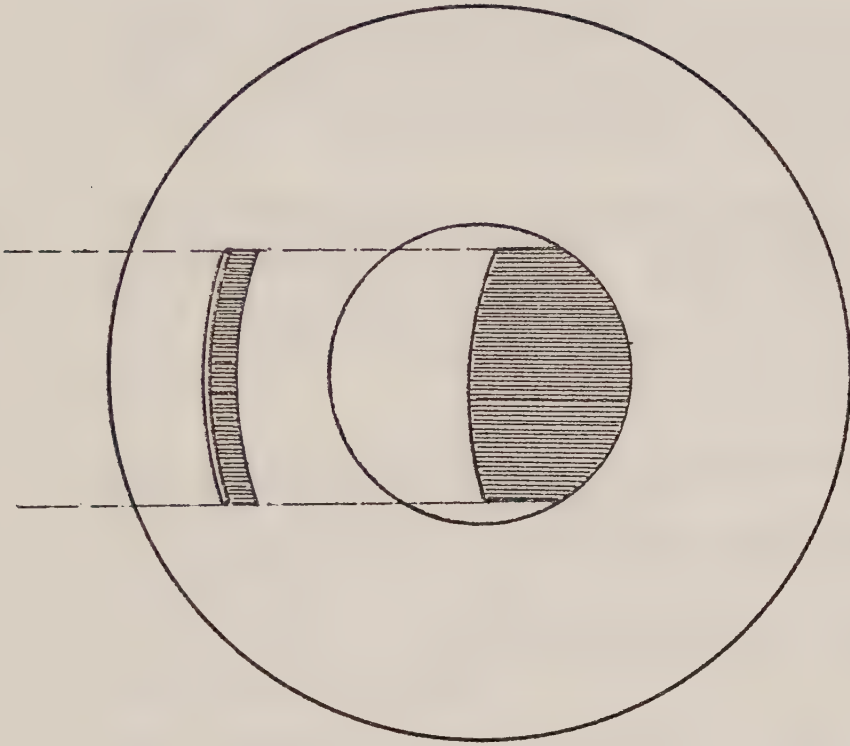
Sur ces 30 patients, on note que :

- . 21 ont été choisis au hasard (70 %)
- . 9 ont été choisis parmi des malades ayant déjà eu une crise de glaucome par fermeture de l'angle (30 %)
- Nous avons comparé successivement les chiffres obtenus à l'aide de chaque méthode avec celle de Goldmann, qui est pris comme référence. (fiabilité à 0,1 mm près).
- . Dans un premier temps, nous avons comparé les résultats obtenus avec la méthode de R. Smith à ceux obtenus avec l'appareil de Goldmann.

Les chiffres se répartissent de façon très homogène autour d'une droite d'équation $y = 1,22 x + 0,38$ (x = chiffre lu sur le cadran de la lampe à fente y = profondeur de la chambre antérieure mesurée par la méthode de Goldmann). La dispersion des résultats est donnée par le coefficient de corrélation $r = 0,9644$.

Ainsi, pour obtenir le chiffre approximatif réel de profondeur de la chambre antérieure en millimètres à partir du chiffre lu sur la lampe à fente, il suffit de multiplier ce dernier par 1,2 et d'ajouter 0,4 mm.

schéma 4



mesure de la p.c.a. (d'après I. Jacobs)

- Dans un deuxième temps, nous avons comparé notre méthode à celle de Goldmann.

Là encore, les résultats se répartissent de façon très homogène suivant une droite $y = 1,91 x + 0,16$ (soit à peu près $y = 2x$)

La différence ici est que les chambres antérieures très étroites (en dessous de 2 mm) ne sont pas mesurables. (ceci, du fait que le cadran de la lampe à fente Haag-Streit n'est pas gradué en dessous de 1). La dispersion des résultats est donnée par le coefficient de corrélation : $r = 0,9612$, qui est donc très proche du précédent.

Le très grand avantage de notre méthode est qu'il suffit de multiplier par 2 le résultat lu sur la lampe à fente pour obtenir le chiffre réel de profondeur de la chambre antérieure en millimètres, avec une précision très suffisante en pratique.

- Dans un troisième temps, nous avons comparé notre méthode à celle de R. Smith. Là encore, les chiffres sont parfaitement groupés autour de la droite, et le coefficient de corrélation est : $r = 0,9697$.

Ceci confirme donc que ces 3 méthodes ont une précision équivalente.

- Enfin, dans un quatrième temps, nous avons comparé la méthode de I. Jacobs à celle de Goldmann.

On note tout de suite ici une plus grande dispersion des résultats. La droite obtenue est : $y = 1,56 x - 0,13$

Les résultats sont plus aléatoires et le coefficient de corrélation est ici de 0,9053, ce qui confirme bien les moins bons résultats obtenus.

Ainsi, on constate qu'un sujet normal ayant une profondeur de la chambre antérieure de 2,8 mm à l'appareil de Goldmann se trouve avoir une profondeur de la chambre antérieure de 1,5 mm avec la méthode de Jacobs.

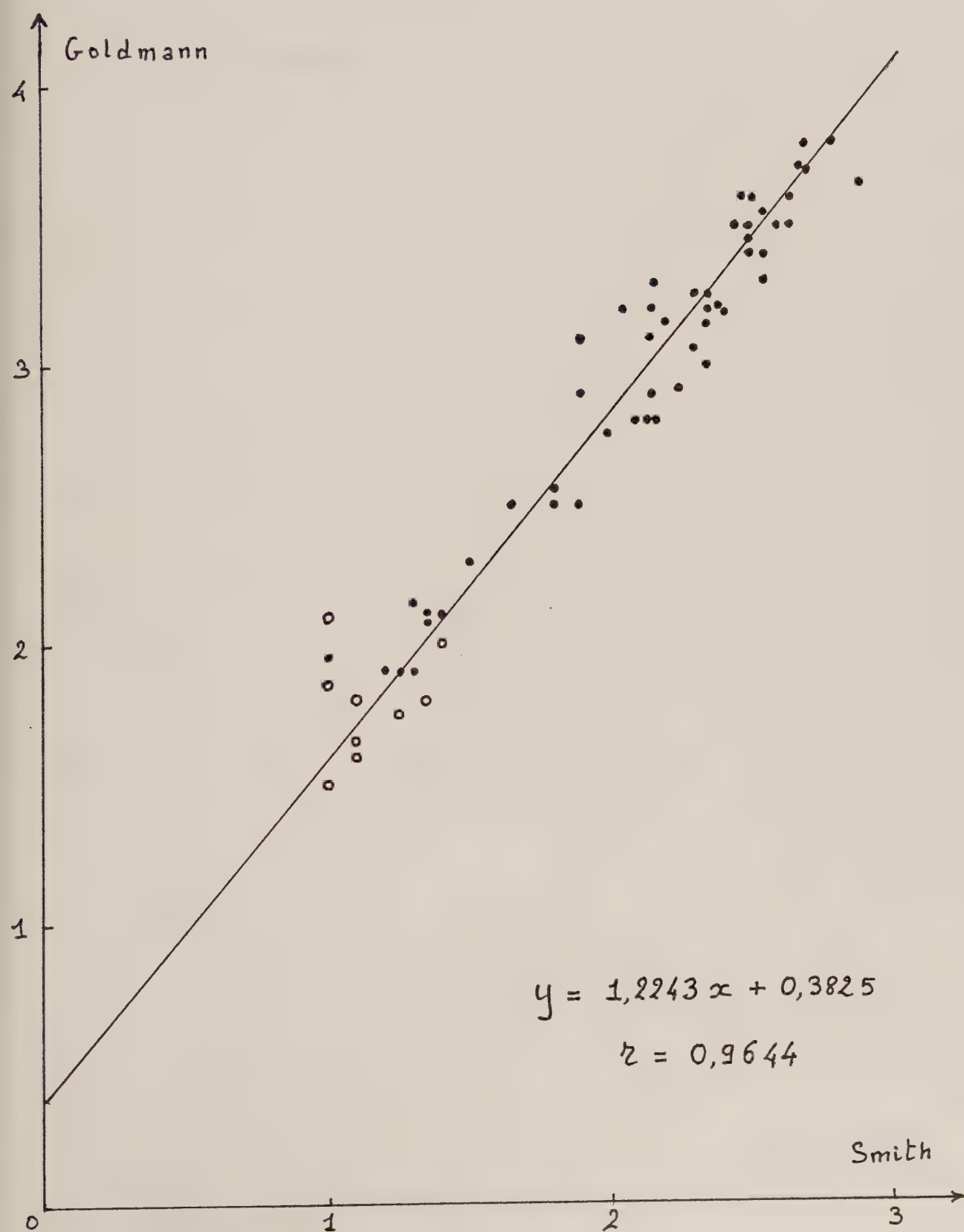
Dans cette méthode, le résultat lu sur la lampe à fente doit être multiplié par 1,56 et diminué de 0,13.

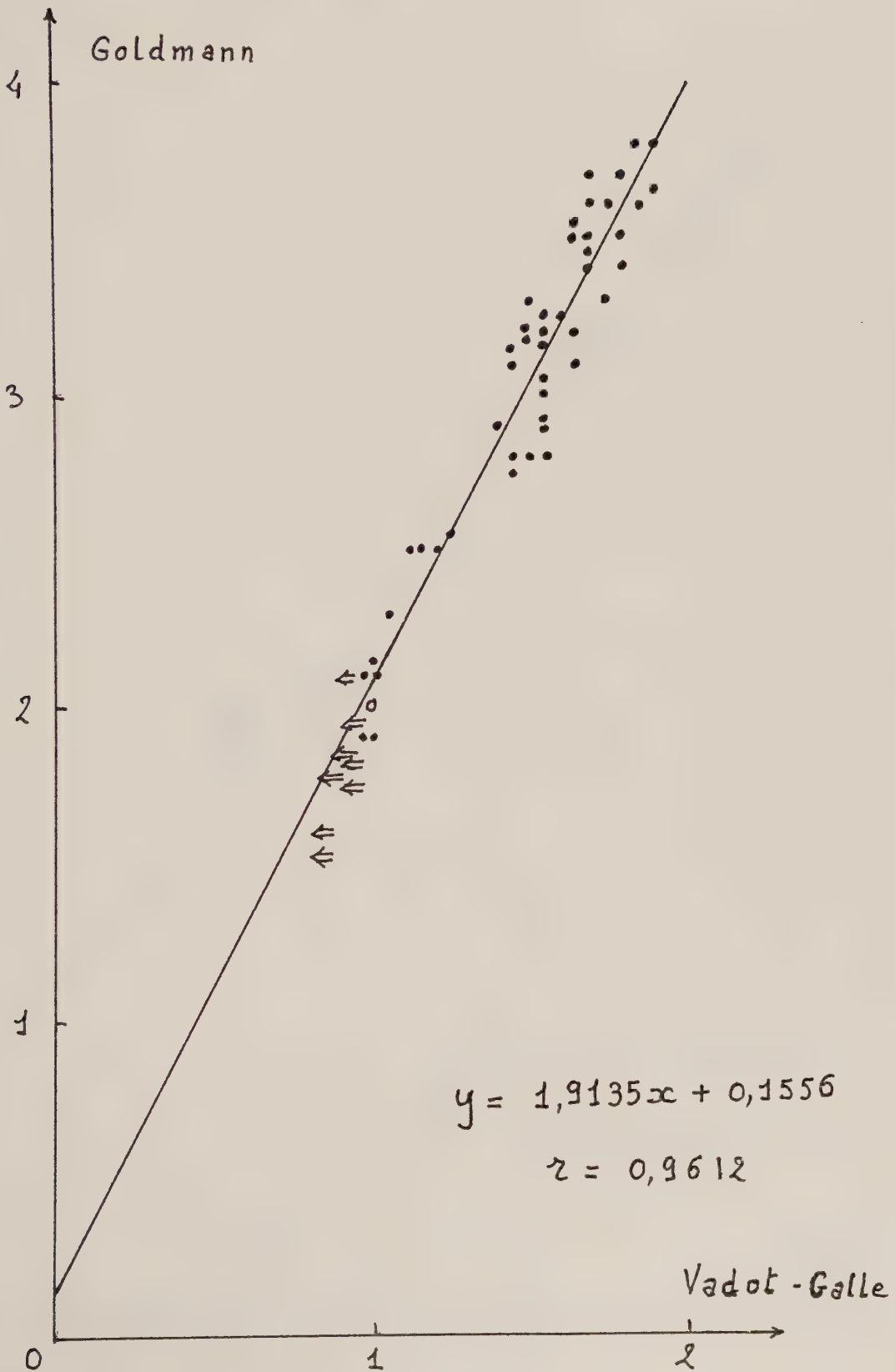
En CONCLUSION -

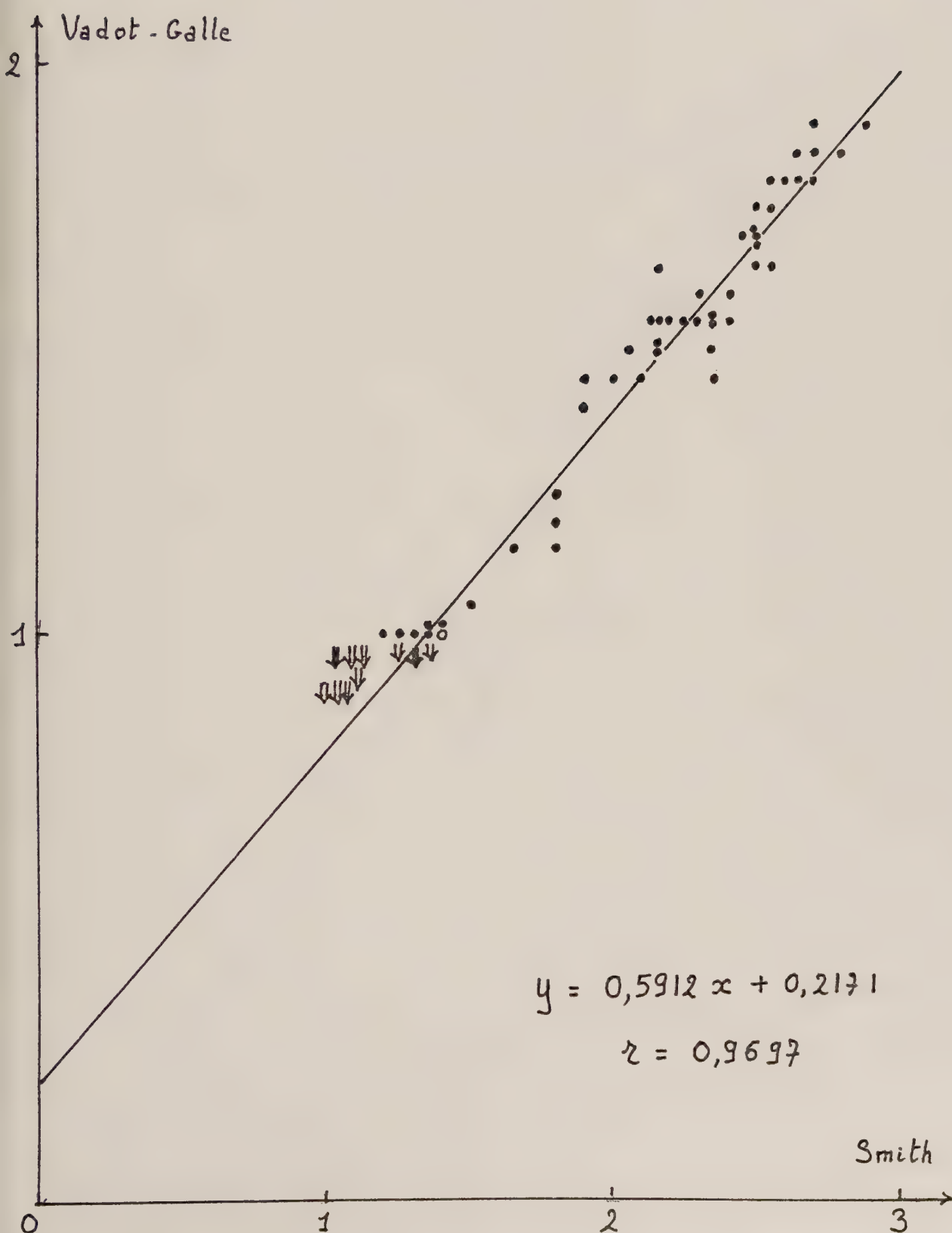
Nous avons voulu montrer qu'aujourd'hui il est possible de mesurer la profondeur de la chambre antérieure d'un patient avec la seule lampe à fente Haag-Streit 900, sans l'addition d'aucun artifice technique.

Parmi les 3 techniques décrites, celle d'Ivan Jacobs nous semble avoir une moins bonne fiabilité et doit être éliminée.

Les 2 autres méthodes, celle de R. Smith et la nôtre, donnent des résultats aussi fiables que celle de Goldmann, avec l'avantage de la simplicité pour notre méthode.

COMPARAISON ENTRE LES METHODES DE MESURE DE LA P C AI. GOLDMANN - SMITH

II. GOLDMANN - VADOT/GALLE

III. SMITH - VADOT/GALLE

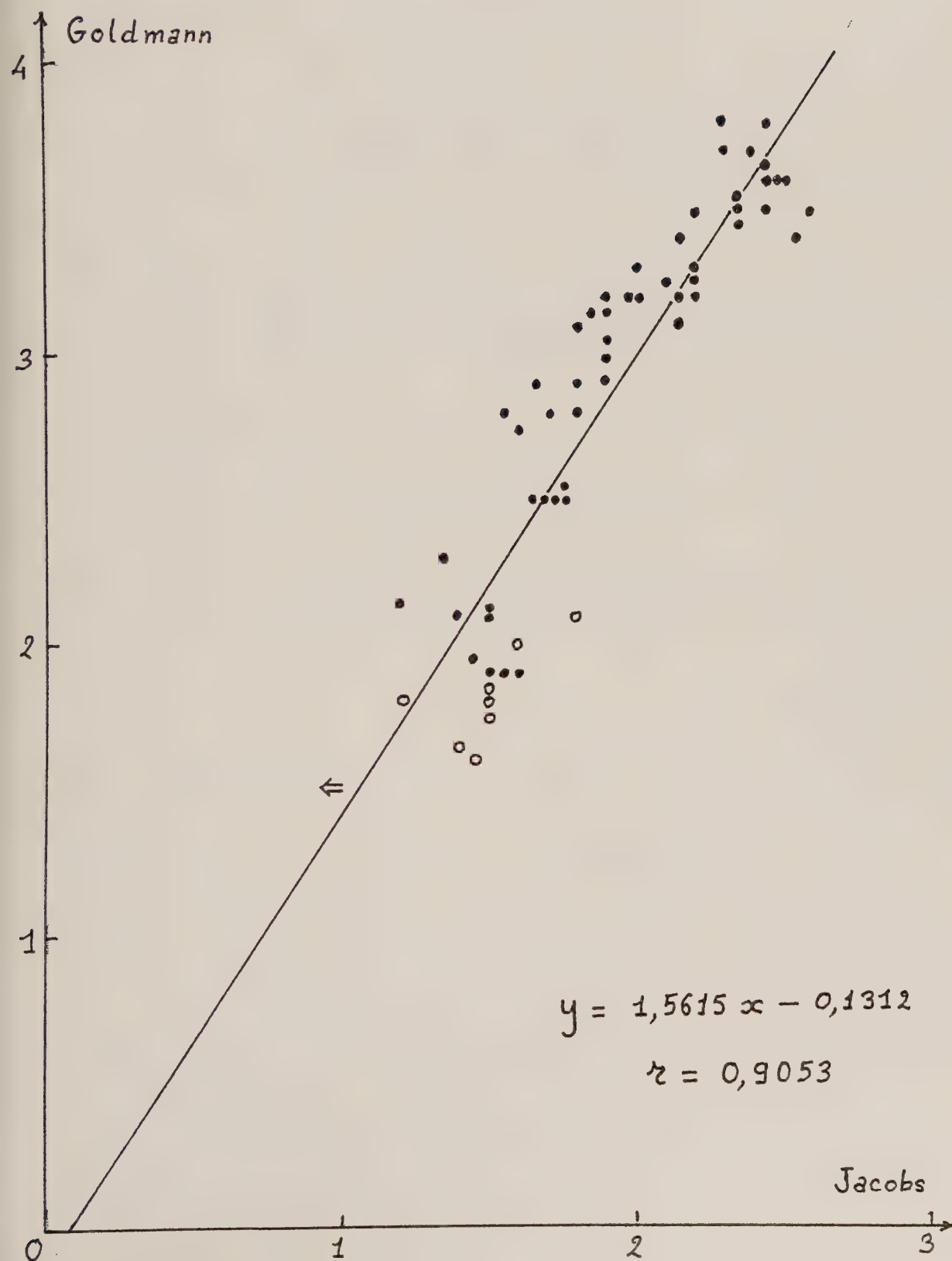
IV. GOLDMANN - JACOBS

TABLEAU I

RESUME DES 71 DOSSIERS

RESULTATS CONCERNANT L'OEIL ATTEINT

LISTE DES ABREVIATIONS EMPLOYEES DANS LES TABLEAUX ---

N° d'OBS : observation
 d : droit (oeil)
 g : oeil gauche
 M : masculin
 F : féminin
 AV : acuité visuelle
 PIO : pression oculaire
 CRIST : état du cristallin
 CAT : cataracte
 MPL : mauvaises perceptions lumineuses
 BPL : bonnes perceptions lumineuses
 G. malin : glaucome malin
 TRA second : opéré par trabéculéctomie depuis la
 lière intervention
 THROMB : thrombose

. Dans la colonne ANT (=antécédents)

-crise d : a déjà fait une crise de GFA sur l'oeil droit
 -Pilo "X" ans : traité depuis "X" années par pilocarpine
 -SF"X" ans : signes fonctionnels depuis "X" années
 -OD opéré : OD déjà opéré de GFA

. Dans la colonne CHIR (=technique chirurgicale)

-Sch :SCHEIE
 -TC : iridectomie transcornéenne
 -ISL : iridecomie sous lambeau conjonctival
 -TRA : trabéculéctomie

. Dans la colonne P.I.O. (=pression oculaire)

18* : signifie pression oculaire avec un traitement médical
 (collyre)

N°d'obs Ceil	Age Sexe	ANT.	d'op	PRE-OPERATOIRE				CHIR	POST-OP.			POST-OP. TARDIF			NOTE	DELAI OBS (mois)
				AV	PIO	CRIST			AV	PIO		AV	PIO	CRIST		
20-BER-d	70-F		2	08	14			TC	05	12		07	19			3ans
21-BER-g	66-F		15	MPL	40	CAT		TC		60*		Q	72	CAT	G.malin	24 m
22-FOU-d	43-F		1	02	16			ISL	05	10		05	14			34 m
23-FAC-d	71-F		<1		70			TC	<01	16						2 m
24-ARA-g	69-F		<1	<01	10			ISL	05	16		06	20			3 m
25-GUI-d	64-F		2	10	40			ISL	08	15		04	20	CAT		4ans
26-GOI-d	74-F		1	07	20			TC	07	17		08	18	CAT		30 m
27-CHR-d	76-F	OGperdu	1	BPL	20			TRA	07	10		02	9	CAT		4a6 m
28-CHA-d	65-F			08	10			ISL	08	10		08	11	CAT		5a6 m
29-BOU-g	70-F	OD opéré GFA	<1	10	15	CAT		TC	09	10		06	11			18 m
30-BOU-d	47-M	SF 2ans	8	CLD	50			Sch	03	30 *		05	18*	CAT		14 m
31-BER-g	53-F	SF 1an	<1	10/10	16/34			TC/TRA	10/09	10/5		10/10	16/18			12 m
32-LAG-g	52-F		2	BPL	12			TC	05	19		09	18*			30 m
33-CHO-g	69-F			01	35			TC	01	30*		BPL	19	CAT	TRA second.	22 m
34-CEY-d	62-F	OG perdu DDéj.op	<1	BPL	10	CAT		TC	02	10		02	13	CAT		14 m
35-CHO-g	37-F		<1	03	14			ISL	04	10		06	12			18 m
36-DEN-d	76-F	OG opéré	<1	07				TC	05	12						1 m
37-DES-d	80-F	PILO 10a	1	CLD	8			TC	05	16		05	16			3 m
38-GUI-d	71-F	OG opéré	2	CLD	12			TC	04	17		05	18			8 m

N°d'obs Oeil	Age Sexe	ANT.	durée criste	PRE-OPERATOIRE			CHIR	POST -OP.		POST OP. TARDIF			NOTE	DELAI OBS. (mois)
				AV	PIO	CRIST		AV	PIO	AV	PIO	CRIST		
39-GOUG	72-F		1	BPL	12		ISL	BPL	14					1
40-GUID	72-F		3	01	14	CAT	TC	01	12	01	18	CAT		12
41-GUID	77-M		<1	BPL	16	CAT	ISL	03	16	02	12	CAT		24
42-FIOG	67-F		<1	BPL	12	clair	TC	03	18	07	14	CAT		21
43-HEYD	74-F		2	CLD	28	CAT	TRA	01	10	01	14	CAT		12
44-APAD	82-F		2	CLD	17	OPAL	TC	02	8*	01	14*	CAT		10
45-GIRD	79-M		1	01	16	OPAL	ISL	03	16	02	12	CAT		24
46-JOSD	79-F		4	05	16	CAT	TC	04	21	04	18			18
47-JUSD	66-F		<1	BPL	18		TC	06	14	05	21			2
48-LOJG	54-F		<1	08	7		TC		10	08	10			4 ans
49-LEPD	61-F		<1	BPL	11	clair	ISL	01	10	01	11	CAT		5 ans
50-JOUG	72-F		1	10	10		ISL	05	14	05	13			12
51-MEND	76-F		1	BPL	6	clair	ISL	05	17					1
52-MAKG	46-F		3	CLD	38		TC	02	50*	02	12		TRA secon	24
53-VIAG	79-M		<1	04	8		TC	08	21	05	12			4
54-TOTD	74-F		1	05	12		ISL	05	18					3
55-TRIG	59-F		<1	10	15		Sch	10	16	10	18			12
56-TRIG	54-F		1	Q	15	clair	TC	CLM	14		14	CAT		30

N° d'ob. Oeil	Age Sexe	ANT.	Durée de crise	PRE-OPERATOIRE			CHIR	POST-OPER.		POST OP. TARDIF			NOTE	DELAI OBS. (mois)
				AV	PIO	CRIST		AV	PIO	AV	PIO	CRIST		
57TEL d	72-F		1		13	CAT	TC		12	02	17	CAT		24
58SOL d	59-F		2	08		CAT	TRA	07	16	07	16	CAT		28
59ROU d	78-F		1	Q	15	CAT	TC	01	32*	CLD	17	CAT		18
60ROU g	81-F		<1	CLD	10		TC	04	12	04	12			2
61ROM d	52-F		1	07	12		ISL		12					1
62PAJ g	76-F		<1	BPL	17-17	CAT	TC-TC	03-03	14-14	02-02	15-15	CAT		24
63PEL d	84-F		1	03	12	CAT	TC	03	16	03	10	CAT		8
64RAN g	67-F		<1	10	12-14		TC-TC	10-10	14-14*	09.09	15-30*			6
65RAM g	42-F		2	02	32		TC	08	17	09	25			8
66PRO g	71-F		1	CLD	12	CAT	TC		18	01	16	CAT		31
67REY d	43-F		1	10	14		TC	09	10	10	15			28
68PER d	53-F		2	CLD	13		TC	01	18	01	18			3
69PER d	63-M		30	Q	10		TRA	03	18	03	23	opéré		12
70PER d	81-F		1			CAT	ISL	CLD	28	02	12	CAT		24
71ROU d	78-F		1		15	CAT	TC	01	32	01	17*	CAT		18

TABLEAU II

RESUME DE 55 DOSSIERS

RESULTATS CONCERNANT L'OEIL ADELPHE

N° d'ob.	Age	PRE-OPERAT.		CHIR	POST OP. PREC.		POST OP TARDIF			DELAI OBS. (mois)
		AV	CRIST		AV	PIO	AV	PIO	CRIST	
2	85	05	NP	TC	05	16	05	15	NP	9 m
3	53	<1/20	clair	ISL	<1/20	12	<1/20			2 m
5	67	08	NP	ISL		16	07	15		3 m
6	52	amblyop	CAT	TC	BPL	12	BPL	17	CAT	5 ans
7	51	10	clair	TC	10	14	09	18	CAT	28 m
8	63	09	clair	TC	08	13	08	15		14 m
9	53	10	clair	TC	07	15	09	11	CAT	30m
11	83	06	NP	TC	06	10	05	16	NP	18 m
13	52	05	CAT	TC		12	NP	11	CAT	1 m
14	42	04	NP	ISL		12	04	20	NP	4 m
15	75	06	CAT	ISL	06	14	05	21	CAT	12 m
16	64	05	clair	TC	05	15	05	15	CAT	30 m
17	76	<1/20	CAT	TC	Q	12	Pas de PL	30 *	CAT	24 m
18	91	03	NP	TC	02	11	02	30 *	NP	30 m
19	66	10	clair	TC	09	16	08	18	CAT	3 ans
20	70	AMB	NP	TC	AMB	12	AMB	18	NP	3 ans
21	66	07	clair	TC		19	05	18	NP	24 m

N°d'ob	Age	PRE-OPERAT.		CHIR	POST OP. PREC		POST OP TARDIF			DELAI OBS (mois)
		AV	CRIST		AV	PIO	AV	PIO	CRIST	
22	43	09	NP	TC	08	10	08	14	CAT	25 m
23	71	NP	NP	TC		16	NP	16	NP	2 m
24	69	02		TC	05	16	06	18	NP	3 m
25	64	10	clair	ISL	08	15	09	12	CAT	4 ans
26	74	07	clair	TC	06	17	08	18	CAT	30 m
28	65	09	clair	ISL	09	10	08	11	CAT	5anset ¹ / ₂
30	47	09	NP	ISL	07	10	07	15	CAT	14 m
33	69	6	NP	TC	10	16	08	19	NP	22 m
35	37	10	clair	TC	10	10	08	12		18 m
37	80	<1/20	CAT	TC	<1/20	16	<1/20	16		3 m
39	72	08	NP	TC	05	15				1 m
40	72	04	CAT	TC		14	04	20	CAT	12 m
42	67	10	clair	TC	10	17	10	15	CAT	21 m
43	74	05	CAT	TC	05	16	03	14	CAT	12 m
44	82	03	OPAL.	TC	04	13	04	18		10 m
46	79	07	CAT	TC	05	24	02	19	CAT	18 m
47	67	10	NP	TC	09	14	07	17		1 m
48	54	10	NP	TC	10	10	10	10		4 ans

N°d'obs	Age	PRE-OPERAT.			CHIR	POST OP.PREC			POST OP.TARDIF			DELAI OBS (mois)
		AV	CRIST'			AV	P10		AV	P10	CRIST'	
49	61	01	CAT		ISL	01	10		01	10	CAT	5 ans
50	72	06	NP		ISL	10			10	14		1 an
51	76	04	NP		ISL	04	15		05	15		2 m
52	45	02	NP		TC	02	19		02	12		2 ans
53	79	04			TC	08	13		05	12		4 m
54	74	07			TC	07	18					1 m
55	59	10			TC		16		10	19		12 m
56	54	07			TC	07	14		02	38		30 m
57	72		CAT		TC		12					1 m
58	59	10	CAT		ISL	07	18		03	17	CAT	28 m
59	78		CAT		TC	06	17		03	17		18 m
60	81	06	OPAL.		TC	06	12		06	12		2 m
61	52	07			ISL		12					1 m
63	84	06	CAT		TC	06	18		06		CAT	8 m
65	42	10			TC	10	15		10	17		8 m
66	71	02	CAT		TC	02	15		01	17	CAT	31 m
67	43	09			TC	09	10		10	15		28 m
68	53	10			TC	09	18		09	15		3 m

N° d'ob	Age	PRE-OPERAT.		CHIR	POST OP. PREC.			POSTOP. TARDIF			DELAI OBS (mois)
		AV	CRIST		AV	PTO		AV	PTO	CRIST	
69	63	04	CAT	ISL				07	25	CAT	12 m
70	81	03	CAT	ISL				02	12	CAT	24 m
71	78	05	CAT	TC		17		03	17	CAT	18 m

CHAPITRE VI

R E S U L T A T S E T P R O N O S T I C

Il convient d'emblée, dans ce chapitre, de distinguer deux sections bien différentes : d'une part, les résultats concernant l'oeil qui a fait la crise aiguë de glaucome, d'autre part, ceux concernant l'oeil adelphe.

Nous envisagerons donc successivement ces deux points en suivant le même plan d'étude.

SECTION I - RESULTATS CONCERNANT L'OEIL ATTEINT -

1) ANALYSE GENERALE -

a) LE NOMBRE D'YEUX CONCERNES -

- Parmi les 71 dossiers étudiés, on note 3 cas de crise aiguë bilatérale (4 %). Il est intéressant de signaler que ces 3 crises ont été déclenchées par l'instillation de mydriatiques dans les 2 yeux (à titre diagnostic dans 2 cas et thérapeutique dans 1 cas).

Notre étude concerne donc 74 interventions chirurgicales pratiquées chez 71 malades.

b) LE COTE ATTEINT -

ne mérite que d'être cité. Il n'y a, bien entendu, aucune différence significative dans notre série où l'oeil gauche a été atteint dans 41 % des cas et l'oeil droit dans 59 % .

c) LA REPARTITION SUIVANT LE SEXE -

est beaucoup plus intéressante. Nous avons vérifié ce qui est toujours signalé dans la littérature : le glaucome par fermeture de l'angle est essentiellement une maladie de la femme.

Le pourcentage observé de femmes est, en réalité, assez variable suivant les auteurs.

:	:	:
:	1948 - Posner-Schlussman	: 73 % :
:	1950 - Lemoine	: 70 % :
:	1957 - Bain	: 71 % :
:	1963 - Lowe	: 76 % :
:	1968 - Alper et Laubach	: 80 % :
:	1977 - Floman et coll.	: 77 % :
:	1978 - Krupin et coll.	: 93 % :
:	1979 - Airaksinen et coll.	: 77 % :
:	1979 - Hillmann	: 77 % :
:	1980 - Notre Etude	: 90 % :
:	:	:

REPARTITION DU GFA SUIVANT LE SEXE

On constate que le pourcentage de femmes trouvé est toujours supérieur à 50 %, bien que l'écart soit assez grand : 70 % à 93 % (30,36,48,45,7,I.)

d) REPARTITION SUIVANT L'AGE -

Elle est également importante à détailler : on sait depuis longtemps que le glaucome par fermeture de l'angle est une maladie de la deuxième moitié de la vie.

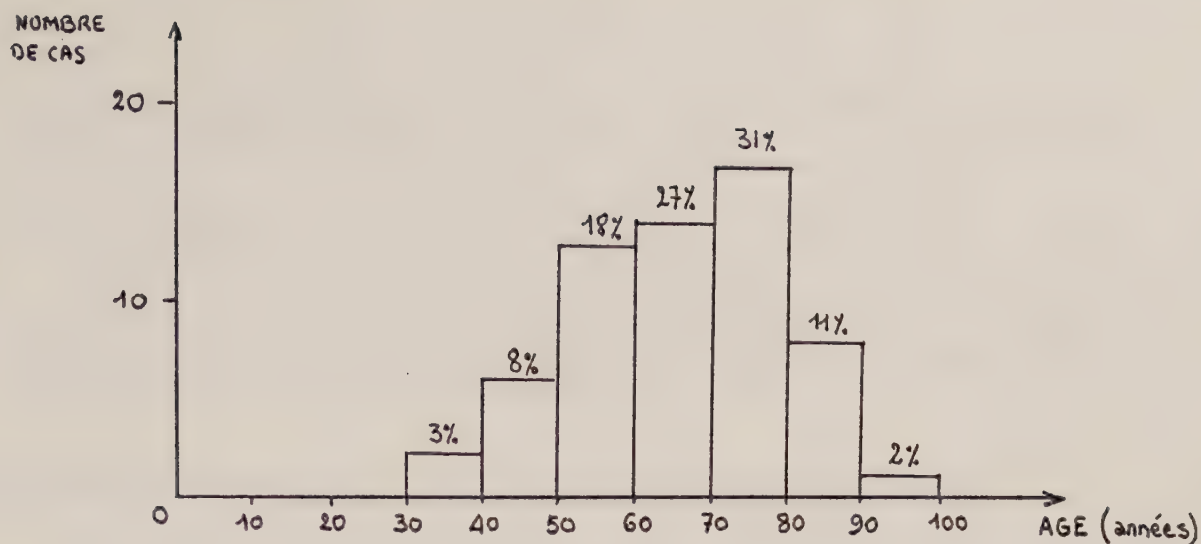
Lowe, cité par Duke-Elder, trouve que la maladie se déclare autour de 55 à 60 ans dans le glaucome chronique par fermeture de l'angle, mais plus tardivement entre 55 et 65 ans dans le glaucome aigu par fermeture de l'angle (30). Ceci est confirmé par de nombreux auteurs et les chiffres que nous avons trouvés, sont très proches des chiffres moyens cités (36,48,7,63,I.)

:	:	:
:	1957 - Bain	: 59 ans :
:	1974 - Murphy et coll.	: 65 à 69 ans :
:	1977 - Floman et coll.	: 65,3 ans :
:	1978 - Krupin et coll.	: 64,5 ans :
:	1979 - Airaksinen et coll.	: 62 ans :
:	1980 - Notre Etude	: 66 ans :
:	:	:

AGE MOYEN DU GFA

Dans notre travail, la plus jeune malade est âgée de 36 ans, la plus âgée de 91 ans.

La répartition des patients suivant les différentes tranches d'âge est la suivante :



REPARTITION SELON L'AGE

L'aspect de cet histogramme ne correspond pas à une distribution gaussienne. En effet, on note une ~~assymétrie~~ asymétrie de la courbe qui est décalée vers la droite.

Plusieurs constatations méritent d'être faites.

D'une part, alors que la moyenne est située autour de l'âge de 66 ans, la médiane, elle, correspond à l'âge de 69 ans ; autrement dit, nous avons trouvé autant de patients âgés de 30 à 69 ans que de patients âgés de 69 à 91 ans.

D'autre part, 2 faits expliquent l'assymétrie de cette courbe. D'abord, la lente progression de l'histogramme de 30 à 70 ans, qui s'explique facilement par le fait que la maladie, rare chez le sujet jeune, devient de plus en plus fréquente dans le temps ; ensuite, la chute assez brutale de l'histogramme après 80 ans s'explique par le fait qu'au delà de 80 ans la mortalité devient beaucoup plus grande.

Quoiqu'il en soit, retenons seulement de ces données l'âge moyen de 66 ans pour cette maladie.

e) REPARTITION SUIVANT LA SAISON -

Depuis longtemps de nombreux articles de la littérature font mention de l'influence météorologique sur la fréquence des crises de glaucome aigu. Duke-Elder note que les crises de glaucome aigu sont plus fréquentes dans les mois d'hiver que dans ceux d'été ; ceci pouvant classiquement s'expliquer par la dilatation pupillaire plus importante à cette époque (28).

Dans notre étude, nous n'avons trouvé aucune différence significative dans l'apparition des crises suivant la saison.

<u>MOIS</u>	<u>NOMBRE DE CAS</u>	<u>MOIS</u>	<u>NOMBRE DE CAS</u>
Janvier	10	Juillet	4
Février	6	Août	10
Mars	7	Septembre	5
Avril	8	Octobre	9
Mai	4	Novembre	2
Juin	6	Décembre	0

On peut noter que 34 crises se sont produites pendant les mois froids (Octobre à Mars), soit 48 %, alors que 37 crises sont apparues lors des mois chauds (Avril à Septembre), soit 52 %.

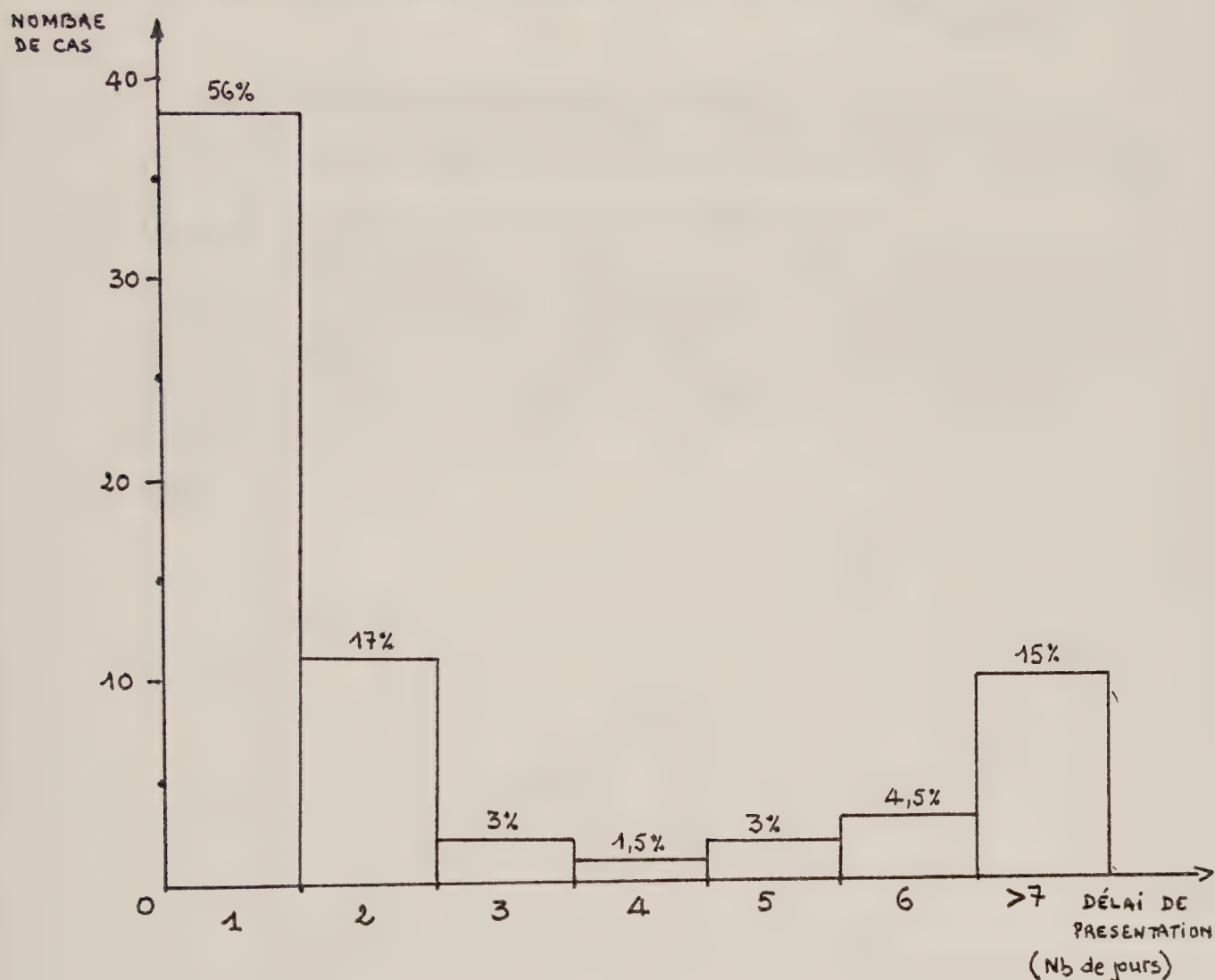
En revanche, de très nombreux travaux ont été réalisés concernant l'influence du temps sur les cas de glaucomes aigus.

Tupling et Junet ont montré que la fréquence des crises de glaucome aigu est plus grande lors de l'apparition d'un air marin froid venant du nord-ouest et suivant, souvent, le passage d'une importante perturbation atmosphérique (80).

f) REPARTITION SUIVANT LA DUREE DE LA CRISE AVANT TRAITEMENT -

La durée de la crise aiguë avant consultation est très variable, puisqu'elle s'étend de quelques heures à 30 jours.

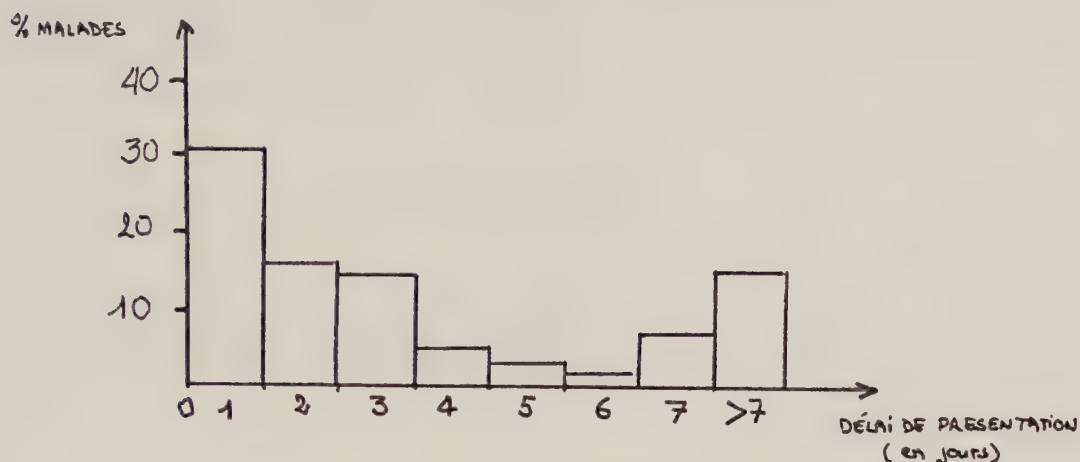
Un tableau résume ces données :



RÉPARTITION SUIVANT LE DÉLAI DE PRÉSENTATION

On constate que 56 % des patients sont vus le premier jour de la crise, mais que 15 % mettent une semaine ou plus à consulter.

A titre documentaire, nous donnons les chiffres rapportés par Hillman en 1979. (45)

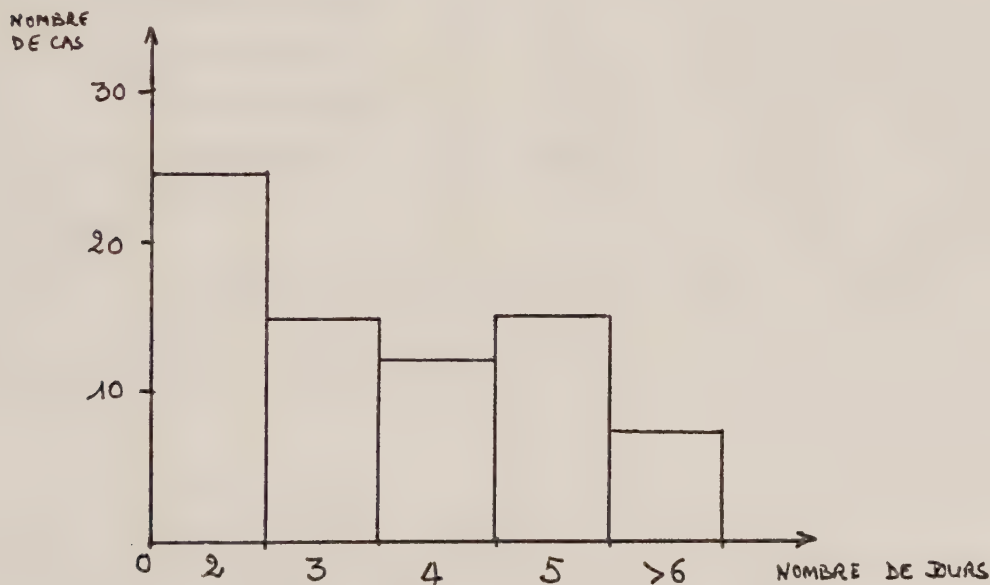


REPARTITION SUIVANT LE DÉLAI DE PRÉSENTATION (HILLMAN)

Ces résultats diffèrent nettement des nôtres puisque 30 % seulement des malades dans ce cas ont consulté le premier jour. ($\chi^2 = 15,9$, $p < 10^{-4}$).

g) DURÉE DE TRAITEMENT MÉDICAL AVANT L'INTERVENTION -

Le traitement médical est donc, dans la majorité des cas, une perfusion de MANNITOL ou d'ACETAZOLAMIDE intraveineuse associée à l'instillation de collyre ACECLIDINE, à l'entrée du malade. Les jours suivants, le traitement est adapté suivant les résultats pressionnels (Acéclidine seul ou associé à de l'Acétazolamide per os, voire une reprise des perfusions en cas d'échec pressionnel).



DURÉE DU TRAITEMENT MÉDICAL PRÉ-OPÉRAIRE

h) REPARTITION SUIVANT LE TYPE DE TRAITEMENT MEDICAL -

En dehors du traitement médical de la crise proprement dite (1er jour), les malades ont reçu un traitement, soit local, soit local et général, les jours suivants jusqu'à l'intervention.

On peut ainsi distinguer 2 catégories de malades.

- Malades traités avec myotiques seuls
(c'est-à-dire : collyre Pilocarpine
ou Acéclidine) 34 soit 48 %
- Malades traités par collyres associés
à un traitement général (Acétazolamide
le plus souvent, Mannitol rarement) 37 soit 52 %

i) TYPE D'INTERVENTION PRATIQUEE -

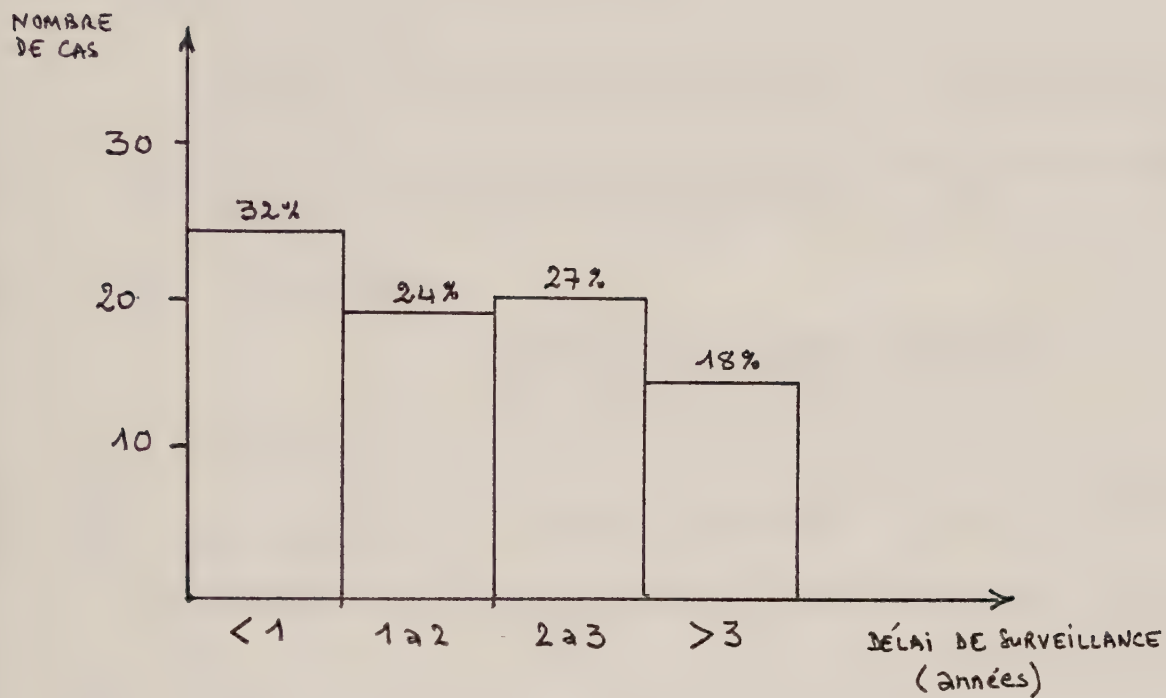
Les techniques utilisées ont été les suivantes :

:	:	:	:
:	TYPE INTERVENTION	:	NOMBRE DE
:	:	:	CAS
:	:	:	:
:	:	:	:
:	IRIDECTOMIES BASALES	:	:
:	. sous lambeaux	:	17
:	. transcornéennes	:	43
:	:	:	:
:	TRABECULECTOMIES	:	10
:	:	:	:
:	SCHEIE	:	4
:	:	:	:
:	:	:	:
:	Total	:	74
:	:	:	:
:	:	:	:

Il est à noter que 82 % des interventions pratiquées ont été des iridectomies sur l'oeil atteint par la crise.

j) DELAI DE SURVEILLANCE POST OPERATOIRE -

Il varie de 2 mois à 6 ans et peut être schématisé de la façon suivante :



DÉLAI DE SURVEILLANCE POST-OPÉRATOIRE

2) ANALYSE DES RESULTATS FONCTIONNELS -A) RESULTATS SUR LA PRESSION OCULAIRE -1) RESULTATS DU TRAITEMENT MEDICAL EN FONCTION DE LA DUREE DE LA CRISE -a) Généralités -

Il est important de savoir si la durée de la crise aiguë du glaucome par fermeture de l'angle a une influence sur l'efficacité du traitement pré-opératoire.

Autrement dit, un malade dont la crise a duré longtemps a-t-il moins de chance de voir sa pression oculaire normalisée avant l'intervention, comme on l'a souvent écrit ?

Nous avons considéré que la pression oculaire est normalisée quand elle atteint un chiffre inférieur à 21.

b) Les résultats -

RESULTATS DU TRAITEMENT MEDICAL EN
FONCTION DE LA DUREE DE LA CRISE

Délai de Présentation	Pression normalisée		Echec pressionnel	
	< 21		> 21	
	Nombre de cas	%	Nombre de cas	%
1 Jour	36	92 %	3	8 %
2 à 6 Jours	13	72 %	5	28 %
7 Jours et Plus	5	" 50 % "	5	"50 %"

$$\chi^2 = 8,184 \quad \text{Probabilité d'erreur} < 0,5 \%$$

c) Commentaires -

Quand le traitement a été fait le jour même de la crise, le résultat pressionnel est très significativement meilleur que lorsqu'il a été mis en route plus de 24 heures après le début de la crise.

2) RESULTATS GLOBAUX SUR LA PRESSION OCULAIRE -a) Généralités -

Ici, nous allons donner les résultats "globaux" sans tenir compte de facteurs comme la durée de la crise, le type de traitement ..

Nous maintenons à plusieurs reprises la distinction entre :

- les résultats précoces : c'est-à-dire ceux observés 3 à 4 semaines après l'intervention.
- les résultats tardifs : c'est-à-dire (suivant les cas) plusieurs mois à plusieurs années après l'intervention.

b) Les résultats -

Dans le tableau ci-dessous, nous considérons comme "ECHECS" les malades dont la pression oculaire est restée supérieure à 21 (pratiquement 25 pour la quasi totalité des malades), malgré un traitement médical associant des collyres myotiques à de l'acétazolamide per os.

I <u>RESULTATS PRECOCES SUR LA PRESSION OCULAIRE</u>			
Normalisation sans traitement	59	80 %	
Normalisation avec traitement	5	7 %	
Echecs	10	13 %	
Total	74	100 %	
II <u>RESULTATS TARDIFS SUR LA PRESSION OCULAIRE</u>			
Normalisation sans traitement	52	79 %	
Normalisation avec traitement	9	14 %	
Echecs	5	7 %	
Total	66	100 %	

c) Commentaires -c.1) Parmi les 10 échecs précoces, nous avons observé :

- Une hypertension oculaire non jugulée avant l'intervention 4 cas
- Un hyphéma post opératoire 2 cas
- Des goniosynéchies 2 cas
- Un oeil ayant déjà fait une crise ... 1 cas
- Une thrombose veineuse associée 1 cas

Ces facteurs interviennent probablement dans la cause des échecs. Il est intéressant de noter l'évolution de ces échecs.

Sur ces 10 malades, 6 ont vu leur pression oculaire se normaliser, dont 2 après une trabéculéctomie. Trois malades ont également eu une pression oculaire normalisée, mais avec un traitement médical surajouté (= "Echecs relatifs") et un dernier malade a gardé un bloc pupillaire définitif.

c.2) Les causes des "échecs relatifs" observés sont les suivantes :

- Des goniosynéchies 3 cas
- Association au glaucome d'une cataracte 1 cas
- Une hypertension oculaire avant intervention 1 cas

c.3) Parmi les 5 échecs tardifs, on trouve :

- Un "échec relatif" post opératoire 2 cas
- Une hypertension oculaire avant intervention 1 cas
- Une crise traitée tardivement (30 jours) 1 cas
- Un échec post opératoire 1 cas

c.4) Enfin les causes des "échecs relatifs" tardifs se répartissent comme suit :

- Echecs post-opératoires 3 cas
- " Echecs relatifs " post-opératoires .. 3 cas
- Goniosynéchies 2 cas
- Inconnu 1 cas

3) RESULTATS DE L'IRIDECTOMIE SUR LA PRESSION OCULAIRE -a) Généralités -

Nous avons regroupé dans ce chapitre les résultats concernant toutes les iridectomies basales, qu'elles soient pratiquées classiquement, sous lambeau conjonctival ou par voie transcornéenne rétrograde.

b) Résultats -

RESULTATS GLOBAUX DE L'IRIDECTOMIE
SUR LA PRESSION OCULAIRE

I <u>RESULTATS PRECOCES</u>				
Normalisation sans traitement	47		78 %	
Normalisation avec traitement	4	7 %	} 22 %	
Echecs	9	15 %		
Total	60		100 %	
II <u>RESULTATS TARDIFS</u>				
Normalisation sans traitement	42		84 %	
Normalisation avec traitement	4	8 %	} 16 %	
Echecs	4	8 %		
Total	50		100 %	

c) Commentaires -

Sans détailler, comme précédemment, la cause des échecs, ajoutons cependant quelques remarques.

D'une part, l'iridectomie reste une bonne intervention avec 78 % de bons résultats pressionnels et seulement 15 % d'échecs vrais.

D'autre part, la comparaison de ces résultats à ceux du chapitre précédent (résultats globaux) montre que la différence est très faible.

d) Les données de la littérature -

RESULTATS DE L'IRIDECTOMIE SUR LA
PRESSION OCULAIRE

Auteurs	Année	Nombre de cas	Pression oculaire		
			Normalisée sans traitement	Normalisée avec traitement	Non normalisée
Rampin	1964	101	88 %	8 %	4 %
Gills	1967	23	65 %		35 %
Murphy et coll.	1974	46	61 %	22 %	17 %
Collignon	1977	40	60 %	25 %	15 %
Krupin et c.	1978	45	76 %	22 %	2 %
Playfair et Watson	1979	83	72 %	12 %	16 %
Sarraux	1979		61 %		39 %
Notre Etude	1980	71	78 %	7 %	15 %

(69,41,63,16,48,67,70.)

Nos résultats sont donc assez proches des chiffres de la littérature.

4) RESULTATS DE L'IRIDECTOMIE EN FONCTION DU DELAI DE PRESENTATIONa) Généralités -

On a vu que 44 % de nos malades se sont présentés plus de 24 heures après le début de la crise.

Nous avons recherché si ce délai de présentation intervient dans la qualité du résultat pressionnel obtenu.

Dans la 3ème colonne du tableau ci-dessous, nous avons intégré tous les cas non normalisés par l'iridectomie seule, y compris ceux normalisés par une trabéculéctomie.

b) Résultats -

RESULTATS DE L'IRIDECTOMIE SUR LA PRESSION
OCULAIRE EN FONCTION DU DELAI DE PRESENTATION

I <u>RESULTATS PRECOCES</u>			
DELAI DE PRESENTATION	NORMALISATION PAR L'IRIDECTOMIE: SANS TRAITEMENT ASSOCIE		
	Oui	Non	
1 jour	31 : 76 %	10 : 24 %	
2 jours et plus	14 : 50 %	14 : 50 %	

$$\chi^2 = 4,81 \quad \text{Probabilité d'erreur} < 5 \times 10^{-2}$$

II <u>RESULTATS TARDIFS</u>			
DELAI DE PRESENTATION	NORMALISATION PAR L'IRIDECTOMIE: SANS TRAITEMENT ASSOCIE		
	Oui	Non	
1 jour	27 : 77 %	8 : 23 %	
2 jours et plus	13 : 52 %	12 : 48 %	

$$\chi^2 = 4,15 \quad \text{Probabilité d'erreur} < 5 \times 10^{-2}$$

c) Commentaires -

Avec une probabilité d'erreur assez faible ($< 5 \times 10^{-2}$), on constate que seulement 50 % des malades se présentant au delà du 1er jour sont normalisés par l'iridectomie. Ce qui compte, en effet, dans la qualité du résultat pressionnel obtenu, ce n'est pas le niveau pressionnel atteint ni probablement la rapidité d'élévation de la pression oculaire, c'est bien la durée d'élévation pressionnelle.

5) RESULTATS DE L'IRIDECTOMIE SUR LA PRESSION OCULAIRE EN
FONCTION DES RESULTATS DU TRAITEMENT MEDICAL DE LA CRISE -

a) Généralités -

Nous avons, ici, cherché à savoir si une pression oculaire non normalisée avant intervention est une cause d'échec post-opératoire.

b) Les résultats -

PRESSON OCULAIRE EN FONCTION DES
RESULTATS DU TRAITEMENT MEDICAL PRE-OPERATOIRE

I RESULTATS PRECOCES

EFFICACITE DU TRAITEMENT MEDICAL		NORMALISATION PAR L'IRIDECTOMIE	
		Oui	Non
BON (Pression < 21)	collyre seul	25 : 83 %	5 : 17 %
	collyre + Acétazolamide ou Mannitol	17 : 63 %	10 : 37 %
ECHEC (Pression > 21)		5 : 31 %	11 : 69 %

$$\chi^2 = 12,38 \quad \text{Probabilité d'erreur} < 5 \times 10^{-3}$$

II RESULTATS TARDIFS

EFFICACITE DU TRAITEMENT MEDICAL		NORMALISATION PAR L'IRIDECTOMIE	
		Oui	Non
BON (Pression < 21)	collyre seul	23 : 82 %	5 : 18 %
	collyre + Acétazolamide ou Mannitol	19 : 73 %	7 : 27 %
ECHEC (P>21)		2 : 17 %	10 : 83 %

c) Commentaires -

Un patient dont la pression oculaire est stabilisée par collyre seul avant intervention a 82 % de chances de voir sa pression oculaire définitivement normalisée par iridectomie seule.

Ce résultat est significatif : la probabilité d'erreur est inférieure à 5×10^{-3} .

Inversement, un patient dont la pression n'a pas été stabilisée avant intervention a 17 % seulement de chances de voir sa pression oculaire normalisée par une iridectomie seule. On remarquera cependant que cette probabilité n'est pas nulle.

6) RESULTATS DE LA TRABECULECTOMIE -

a) Les données -

Nous ne ferons que donner une impression générale sur ces résultats.

En effet, compte tenu du petit nombre de cas concernés, il n'est pas possible de donner des résultats statistiquement significatifs. Sur les 9 observations concernées, on trouve 9 normalisations pressionnelles. Ce chiffre de 100 % de bons résultats ne correspond probablement pas à la réalité.

b) Les données de la littérature -

A titre de comparaison, nous donnons les résultats observés par quelques auteurs. (10)

GLAUCOME PAR FERMETURE DE L'ANGLE

	Nombre d'yeux opérés	P.I.O. < 20 sans traitement médical surajouté	P.I.O. < 20 avec traitement médical ou nouvelle trabéculectomie
D'Ermo et coll. 1973 Padoua (64) Technique de Cairns 6 à 16*	8	75 %	87,5 %
Millet 1974 Montpellier (146) Technique de Cairns plus de 6*	18	83 %	
Ridway et coll. 1974 Birmingham (176) Technique de Watson 12 à 36*	59	84	91,5 %
Ricci et coll. 1973 Genève (171) Technique de Cairns ou trépanation 3 à 12*	11	100 %	
Saroux et coll. 1975 Paris (184) Technique de Cairns 3 à 36*	10	100 %	
Thyer et coll. 1972 Huddersfield (221) Technique de Cairns 24*	26	96 %	
Villon 1974 Lyon (224) Technique de Cairns 4 à 24*	31	74 %	
Durée de surveillance postopératoire en mois *	218	86 % (218 yeux)	91 % (122 yeux)

Ces résultats assez satisfaisants dans l'ensemble nous paraissent un peu optimistes pour certains.

Nous citerons pour preuves deux communications récentes sur les résultats de la trabéculéctomie. (I6 , 70)

Auteurs	Année	Nombre de cas	Normalisation pressionnelle	Echec pressionnel
J. Collignon	1977	110	73,6 %	26,4 %
H. Sarraux	1979	26	84 %	16 %

On constate qu'en définitive ces résultats sont assez proches de ceux observés après iridectomie.

On peut cependant admettre avec de nombreux auteurs que la trabéculéctomie peut être réservée à certains cas où l'hypertension oculaire reste importante malgré le traitement médical.

Mais il convient d'être prudent et de conclure comme Béchet, Brachet et Sarraux : " il est difficile, au cours d'une crise de glaucome aigu par fermeture de l'angle prolongée, de décider quel type d'intervention doit être réalisée. Il est ainsi possible que certains des bons résultats publiés recouvrent des cas dans lesquels une iridectomie simple aurait été suffisante." (IO)

B) RESULTATS SUR L'ACUITE VISUELLE -1) Généralités -

Les résultats sont très difficiles à analyser. Pour obtenir des chiffres significatifs, il convient, en effet, de connaître l'acuité visuelle pré-opératoire de tous les malades.

Nous n'avons pu obtenir ces chiffres que pour un nombre restreint de malades. Nous donnerons donc dans un premier tableau ces résultats avec toutes les réserves.

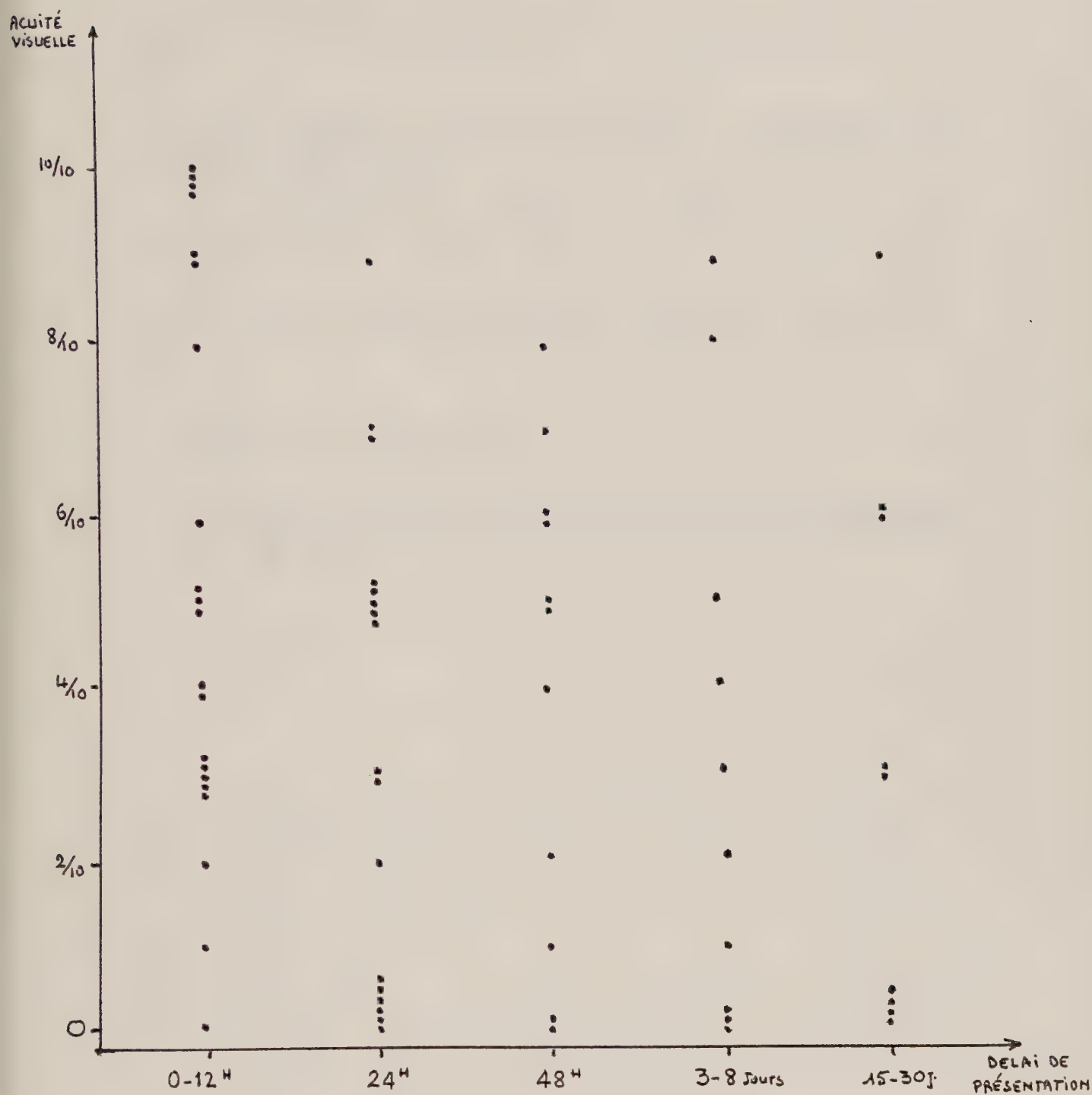
Nous avons, dans un 2ème tableau, étudié l'acuité visuelle finale post-opératoire en fonction du délai de présentation. Dans ce dernier cas, il n'a été tenu compte que des acuités visuelles post-opératoires immédiates ; d'autres facteurs pouvant intervenir par la suite pour modifier la vision (cristallin, atteinte du nerf optique).

2) Les résultats -Tableau 1 -

:	:	:	:	:
:	:	:	:	:
:	ACUITE VISUELLE INCHANGE	:	15 cas	55 %
:	:	:	:	:
:	BAISSE D'ACUITE VISUELLE DE	01	9 cas	33 %
:	:	:	:	:
:	:	02	1 cas	4 %
:	:	:	:	:
:	:	03	1 cas	4 %
:	:	:	:	:
:	:	05	1 cas	4 %
:	:	:	:	:
:	TOTAL	27 cas		
:	:	:	:	:

MODIFICATIONS DE L'ACUITE VISUELLE APRES INTERVENTION

Tableau 2 -



ACUITÉ VISUELLE POST OPÉRATOIRE EN FONCTION

DU DÉLAI DE PRÉSENTATION

3) Commentaires -

a) Le 1er tableau : montre que l'acuité visuelle post opératoire est inchangée ou abaissée de 1/10 seulement dans 88 % des cas.

b) Le 2ème tableau : montre qu'il existe, en définitive, une répartition assez homogène des acuités visuelles quelque soit le délai de présentation.

On note qu'il existe, cependant, une proportion un peu plus importante de bons résultats lorsque le délai de présentation a été court.

Mais il faut remarquer que même après 3 jours de durée de la crise aigue, certains malades ont conservé une bonne acuité visuelle.

4) Données de la littérature -

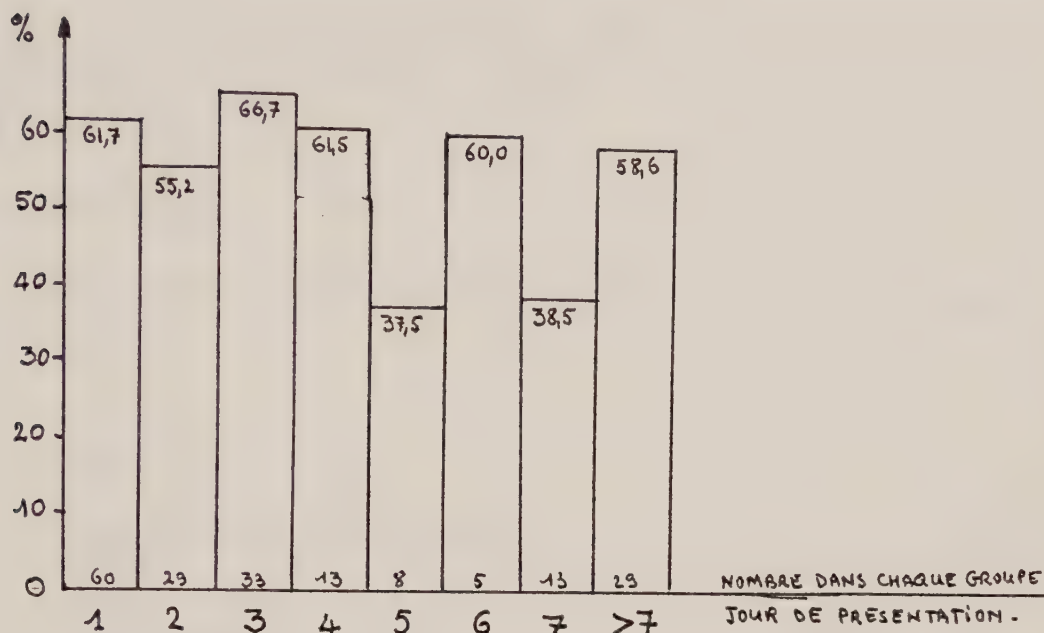
a) Concernant les résultats de l'acuité visuelle post opératoire, nous donnons les résultats trouvés par 3 auteurs.
(36, 48, 63).

AUTEURS	PERTE D'ACUITE VISUELLE (en lignes)		
	0	01	02
Murphy et Spaeth (1974)	72 %	20 %	8 %
Floman et coll. (1977)	30 %	32 %	38 %
Krupin et coll. (1978)	45 %	16 %	49 %
Notre Etude (1980)	55 %	33 %	12 %

Les résultats sont donc assez discordants.

Ceci vient probablement du protocole de départ d'une part, et des délais d'observation d'autre part.

- b) Concernant l'acuité visuelle en fonction du délai de présentation, nous donnons, à titre indicatif, les résultats trouvés par J. Hillman en 1979. (45) :



POURCENTAGE D'YEUX ATTEINT AVEC AV FINALE > 6/12

c) Causes du déficit visuel -

En dehors d'une opacification du cristallin, Mcnaught et coll. (55) ont suggéré une autre cause.

La perte de vision pourrait être due à une occlusion de la circulation choroïdienne ; un déficit triangulaire en secteur dans le champ visuel serait le témoin de cette obstruction.

Cependant, il ne s'agit là que d'un essai d'explication et par ailleurs, ce déficit du champ visuel est difficile à mettre en évidence.

En conclusion, on peut retenir de ces résultats :

- 1) que l'acuité visuelle est relativement indépendante de la durée de la crise aiguë avant traitement.
- 2) que l'acuité visuelle est, en définitive, peu modifiée après l'intervention.
- 3) que la perte d'acuité visuelle est due :
 - précocément à des phénomènes vasculaires choroïdiens probablement
 - à long terme à une opacification progressive du cristallin, le plus souvent.

C) RESULTATS SUR LE CHAMP VISUEL -

1) Généralités -

Nous n'avons pu pratiquer que rarement cet examen. D'une part pour des raisons techniques, d'autre part pour des raisons de collaboration (sujet âgé). Enfin, l'interprétation est souvent difficile.

2) Les résultats -

Ils concernent 11 malades et se répartissent de la façon suivante :

- Champ visuel normal	3 cas
- Agrandissement de la tâche aveugle	3 cas
- Hémianopsie altitudinale	2 cas
- Déficit d'isotères	3 cas

3) Commentaires -

Il s'agit de champs visuels pratiqués dans les mois qui ont suivi la crise. Nous avons éliminé les champs visuels pratiqués plus de 1 an après la crise.

4) Données de la littérature -

a) Duke Elder (28)

note que dans le glaucome aigu à angle fermé, les conditions visuelles sont telles que l'étude du champ visuel est souvent impossible.

Quand elle est possible, elle peut montrer une amputation du champ visuel en périphérie, en particulier dans le secteur nasal supérieur ou un scotome central.

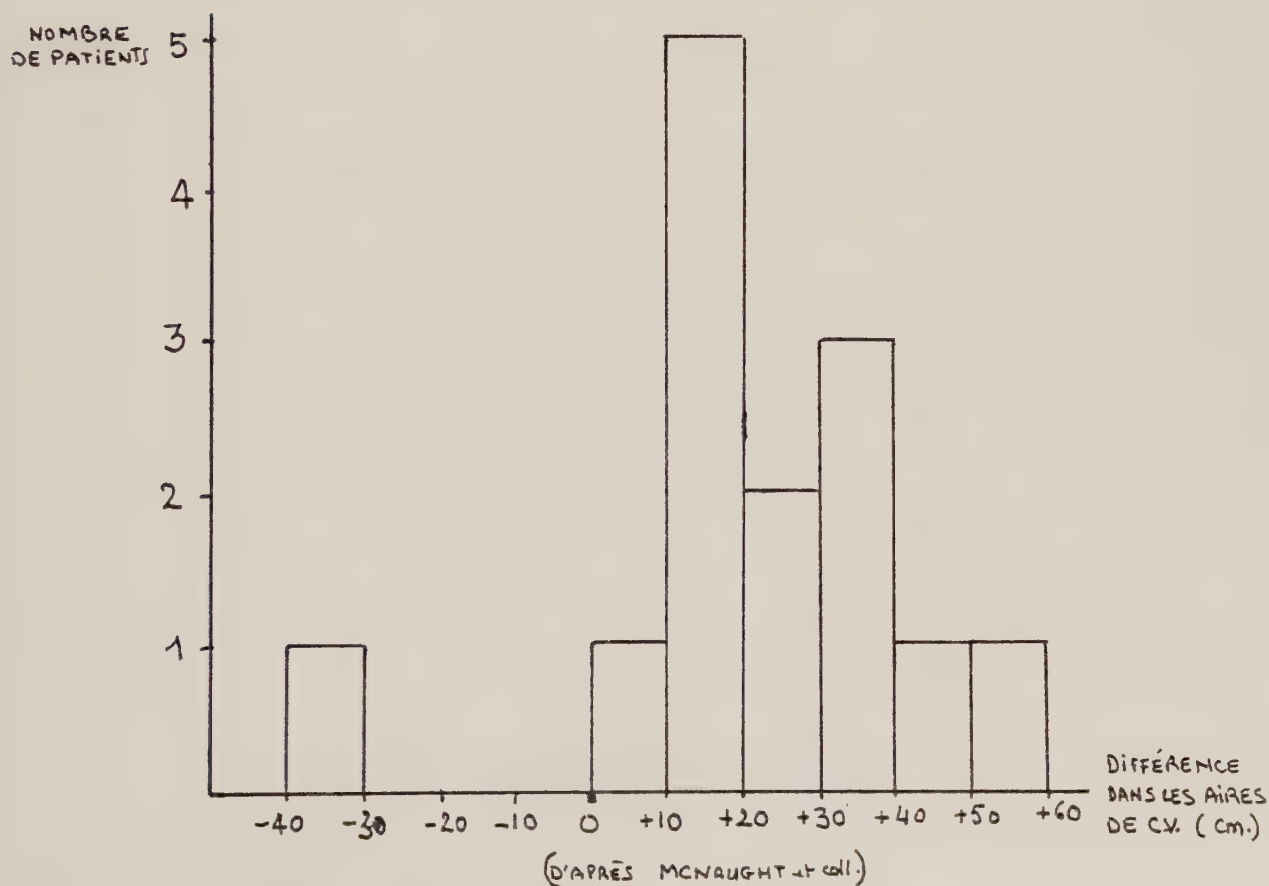
b) Pour Becker et Shaffer (9.)

un rétrécissement concentrique du champ visuel peut être trouvé ; de même qu'une amputation totale du champ visuel peut survenir dans les jours suivant une crise, d'où l'intérêt d'un traitement rapide.

- c) Mcnaught et coll. (55) trouvent des variations considérables dans les déficits visuels après crise de glaucome aigu.

<u>DEFICIT VISUEL</u>		<u>NOMBRE DE CAS</u>
Périphérique	supérieur	14
	nasal inférieur	3
	nasal	1
	global	1
		19
Pas de déficit		6
TOTAL		25

Les mêmes auteurs ont trouvé une différence significative ($p < 0,005$) dans la surface du champ visuel des yeux ayant fait une crise de glaucome aigu (après traitement) comparé aux yeux adelphe de ces malades.



DIFFERENCE DES AIRES DE CV ENTRE LES YEUX OPÉRÉS DE GFA
ET LES YEUX ADELPHES

d) Foulds et coll. en 1972 (36)

concluent que le déficit le plus fréquent dans l'ischémie aiguë du nerf optique est l'hémianopsie altitudinale.

Ils trouvent également d'autres anomalies : rétrécissement concentrique du champ visuel et scotome central.

e) Douglas et coll. (16)

ont trouvé un déficit fasciculaire dans 7 cas sur une série de 18 malades ayant présenté une crise aiguë.

Parmi ces déficits, ils décrivent une dépression irrégulière de tous les isoptères surtout dans le champ visuel nasal supérieur et un élargissement de la tâche aveugle.

En conclusion -

L'hémianopsie altitudinale et le scotome central sont les deux déficits les plus fréquemment observés lors des crises de glaucome aigu.

Il faut ajouter que les possibilités de récupération dans les mois suivant l'attaque sont très importantes.

D) RESULTATS SUR L'ACUITE VISUELLE ET SUR LA TRANSPARENCE DU CRISTALLIN -

1) Généralités -

- Bien que l'acuité visuelle soit un assez bon reflet de la transparence du cristallin, il est difficile de ne se fier qu'à ce seul paramètre.

Dans les résultats qui suivent, nous avons donc tenu compte de ce paramètre mais également des données de l'examen biomicroscopique.

- Nous avons cherché à connaître l'évolution de la crise de glaucome aigu sur la transparence du cristallin.

Pour cela, nous avons comparé l'état du cristallin sur 3 séries d'yeux (N = 32 yeux) dont l'évolution a été suivie de 1 à 5 ans.

- . dans la 1ère colonne, figurent les yeux ayant fait une crise de glaucome (GFA) -
- . dans la 2ème colonne, les yeux adelphe des précédents -
- . dans la 3ème colonne, des yeux témoins choisis au hasard et appariés (même âge, même sexe, même acuité visuelle de départ, même état du cristallin au départ) -

2) Résultats - (sur 32 yeux)

	YEUX ATTEINTS DE GFA (I)		YEUX ADELPHES (II)		YEUX TEMOINS (III)	
	Nombre yeux	%	Nombre yeux	%	Nombre yeux	%
NOMBRE DE CATARACTES AU DEPART	10	31 %	10	31 %	10	31 %
EVOLUTION > 1 an (Nombre de cataractes)	21	66 %	18	56 %	16	50 %

NOMBRE DE CATARACTES OBSERVEES
APRES 1 AN MINIMUM D'EVOLUTION

3) Commentaires -

- a) On constate donc qu'il y a plus de cataractes après un an d'évolution (ou plus d'un an) dans les 3 groupes :
- Groupe I (GFA) : + 11 cataractes soit 35 %
 - Groupe II (O.ADELPHÉ): + 8 cataractes soit 25 %
 - Groupe III (TEMOINS) : + 6 cataractes soit 29 %

Cette augmentation de nombre de cataractes est statistiquement significative ($\chi^2 = 7,56$ $p < 5 \times 10^{-2}$)

- b) Cependant, la différence entre le nombre de cataractes au départ et plus d'un an après n'est pas significative ($\chi^2 = 3,1$ $p < 5 \times 0,05$) entre les 3 groupes. (entre oeil atteint d'une part, et oeil adelphe ou oeil témoin d'autre part).

En conclusion -

Il n'est pas évident que la crise de glaucome aigu par fermeture de l'angle ait un effet cataractogène, d'après nos résultats.

4) Données de la littérature -

Des variations considérables sont notées dans les résultats rapportés dans la littérature.

En effet, ces variations proviennent, comme toujours, des critères adoptés par les différents auteurs.

Par cataracte, on peut entendre :

- une simple opalescence du cristallin
- des opacités du cristallin
- une cataracte mûre

Signes associés ou non à des symptômes fonctionnels :

- Baisse d'acuité visuelle de 2/10 ou plus
- Apparition d'une myopie supérieure à 2 dioptries
- Simple éblouissement à la lumière

a) Fréquence de la cataracte dans une population normale -

a.1) Duke-Elder (26) cite plusieurs estimations :

AGE	41 - 50	51 - 60	61 - 70	70 +
Andersen (1924)	38,2 %	65,1 %	85 %	92 %
Gradle (1926)	34,1 %	66,2 %	68,4 %	90,9 %
Cinotti et Patti (1968)	63,3 %	58,6 %	83,2 %	93,1 %

Il s'agit de cataractes au sens large du terme : de la simple opalescence à la cataracte mûre.

a.2) Shaffer et Rosental (65) donne les chiffres suivants :
(sur 5156 personnes)

AGE	30 - 40	41 - 50	51 - 60	61 - 70	71 - 90
TOTAL YEUX	734	1368	1470	1142	442
NOMBRE DE CATARACTES	0	2	20	55	84
% CATARACTES	0 %	0,1 %	1,4 %	4,4 %	19 %

Il s'agit, dans ce cas, de cataractes au sens propre du terme et on peut rapprocher de ces chiffres ceux donnés par Sorsby.

- a.3) Sorsby (76) a noté le nombre de malades hospitalisés pour extraction du cristallin dans les hôpitaux de Grande-Bretagne et du pays de Galles en 1958 :

GRUPE D'AGE	5 ans	15 ans	45 ans	65 ans +	Total
NOMBRE DE ♂	33	69	310	542	966
CATARACTES ♀	6	34	319	998	1365
NOMBRE DE ♂	1	0,8	5,9	27,3	
CATARACTES					
POUR 10000 ♀	0,2	0,4	5,5	32,1	

b) Fréquence de la cataracte après une crise de GFA -

Tous les résultats étant assez disparates, comme nous l'avons dit, nous donnons les chiffres rapportés par plusieurs auteurs.

- b.1) Godel et Regenbogen (41) ont étudié le caractère cataractogène des interventions pratiquées dans le glaucome par fermeture de l'angle.

. Les malades ont été suivis pendant 3 ans :

- Dans un groupe de glaucomes par fermeture de l'angle opérés par iridectomie : ils ont observé 71 % de cataractes (tranche d'âge 30 à 75 ans)
- Dans un autre groupe de glaucomes par fermeture de l'angle opérés par filtrante : ils ont observé également 71 % de cataractes (30 à 75 ans)
- Dans un groupe témoins, au bout du même laps de temps : ils ont noté 57 % de cataractes.

- b.2) Floman et coll. font la nuance entre les opacités cristalliniennes observées et les cataractes mûres. Après une évolution de 11 années, ils notent l'apparition de : (36)

- 57 % d'opacités cristalliniennes
- 19 % de cataractes mûres

- b.3) Collignon (16), dans un important rapport sur les complications de la chirurgie du glaucome par fermeture de l'angle, donne les résultats suivants :

		<u>AVANT</u>		<u>APRES</u>	
		Nombre	%	Nombre	%
IRIDECTOMIE	Normal	29	72,5 %	26	65 %
	Sclérose	2	5 %	2	5 %
	Cataracte	9	22,5 %	12	30 %
TRABECULECTOMIE	Normal	67	64,6 %	34	32,7 %
	Sclérose	13	12,5 %	3	2,9 %
	Cataracte	24	23,1 %	67	64,4 %

Ces résultats confirment le caractère cataractogène important de la trabéculéctomie (64,4 % contre 30 % pour l'iridectomie).

- b.4) Pasticier et Tétreau (61) ont fait une analyse très détaillée des " opacifications cristalliniennes dans les suites lointaines des opérations antiglaucomateuses ".

Globalement, les auteurs observent sur 187 yeux opérés selon 7 techniques différentes, les résultats suivants :

- Cristallins clairs ou non aggravés (AV > 0,5) 47,9 %
- Cristallins opaques ou à opacités aggravées 34,1 %
- Etat non précisé (malade perdu de vue) 17,3 %

- . D'après les auteurs, il existe 3 types de facteurs cataractogènes :

- Facteurs préopératoires :

- . l'âge : l'existence d'opacifications du cristallin à un âge avancé (70-90 ans)

- . l'emploi prolongé de myotiques
- . l'existence de crise de fermeture de l'angle dans les antécédents
- Facteurs per opératoires -
 - . la décompression brutale du globe (par le risque de subluxation ou de déplacement du cristallin qu'elle crée)
 - . l'atteinte de la zonule lors des trabéculectomies.
- Facteurs post-opératoires -
 - . l'athalamie prolongée avec soulèvement choroïdien
 - . les hypotonies excessives (I2)
 - . le déplacement en avant du cristallin
 - . des modifications métaboliques

SECTION II - RESULTATS CONCERNANT L'OEIL ADELPHÉ -1) ANALYSE GENERALE -a) LE NOMBRE D'YEUX CONCERNES -1) Généralités -

Sur les 71 malades que nous avons étudiés, 55 ont été opérés de l'oeil adelphé, soit 77 %. Nous allons voir quelles sont les raisons expliquant que 23 % des malades n'ont pas été opérés.

2) Causes de l'abstention opératoire -2.1) L'oeil adelphé est déjà perdu -

- soit par une crise ancienne de glaucome aigu non traité.
- soit pour une autre raison médicale ou chirurgicale.
- soit enfin parce que l'oeil a déjà été éviscéré ou énuclée.

2.2) L'oeil adelphé a une profondeur de chambre antérieure de 2,5 mm ou plus -

Dans ce cas, le risque de glaucome par fermeture de l'angle étant nul, l'abstention est de rigueur.

2.3) L'oeil adelphé a déjà été opéré -

pour une crise antérieure de glaucome par fermeture de l'angle.

2.4) Le refus du malade enfin de se faire opérer -

constitue la dernière raison d'une non-intervention sur le 2ème oeil.

3) Commentaires -

- Dans notre travail, on peut résumer comme suit les différentes raisons de l'abstention chirurgicale sur le 2ème oeil pour 13 malades :

oeil adelphé déjà opéré	5 cas
PCA égale ou supérieure à 2,5 mm	2 cas
oeil perdu par GFA non traité	1 cas
oeil énuclé auparavant	1 cas
atrophie essentielle de l'iris	1 cas
refus du malade	1 cas
inconnu	2 cas

Total 13 cas

- On constate qu'en définitive, sur 55 malades susceptibles d'être opérés à titre préventif sur le 2ème oeil, un seul a refusé l'intervention.
- Deux raisons justifient cette attitude préventive quasi-systématique :
 - . d'une part, l'oeil adelphe (sauf cas déjà cité) présente les caractéristiques biométriques le prédisposant à une fermeture de l'angle.
 - . d'autre part, l'évolution de cet oeil adelphe peut se faire malgré un traitement médical (illusoire, nous l'avons vu), vers un glaucome par fermeture de l'angle.

Nous allons voir les résultats de la littérature sur ce dernier problème.

4) Les données de la littérature -

4.1) Duke Elder (29) note dans son traité sur les glaucomes que ce risque est très grand dans les 5 années qui suivent la crise du premier oeil. Il cite de nombreux auteurs rapportant l'intérêt du traitement chirurgical préventif de glaucome.

4.2) Wollensak et Ehrhorn (86) rapportent que sur 114 patients ayant présenté une crise aiguë et ayant été traités médicalement pour le 2ème oeil, 58 % ont fait une crise sur ce 2ème oeil dans les 5 années qui ont suivi.

Cette statistique portait sur des patients hospitalisés entre 1960 et 1970.

Depuis 1970, au contraire, ils utilisent l'iridectomie prophylactique systématique, et, sur 77 patients ainsi suivis, ils n'ont jamais observé de crise.

4.3) Lowe en 1962 (52) a fait une très intéressante étude sur 200 patients qui se répartissent comme suit :

. chirurgie bilatérale	23 cas	
. chirurgie prophylactique	64 cas	
. traitement conservateur		
- crise sur le 2ème oeil	58 cas	(51 %)
- pas de crise	55 cas	(49 %) 113 cas
TOTAL	200 cas	

On constate donc que 51 % des malades malgré un traitement médical préventif ont fait une crise aiguë sur l'oeil adelphe.

L'intervalle de temps entre la crise du 1er oeil et celle du 2ème oeil est la suivante :

:	:	:	:	:
:	A l'hôpital	:	:	:
:	(ou inférieure à 2 semaines	:	7	:
:	2 à 4 semaines	:	3	:
:	1 à 6 mois	:	3	:
:	7 à 12 mois	:	8	:
:	13 mois à 5 ans	:	9	:
:	5 ans à 10 ans	:	23	:
:	10 ans à 20 ans	:	5	:
:	:	:	:	:

21 cas
(36 %)
51 %
(15 %)
(40 %)
(9 %)

RISQUE DE GFA SUR L'OEIL ADELPHÉ

La moitié des malades qui ont présenté une crise sur le 2ème oeil, l'ont fait dans les 5 ans suivant l'atteinte du 1er oeil.

4.4) D'après les communications de Douglas en 1967 (24) et Hyams et coll. en 1975 (46), on peut dresser un tableau du risque de glaucome par fermeture de l'angle sur l'oeil adelphe suivant divers auteurs (risque dans les 5 ans)

:	:	:	:	:
:	1955	:	Winter	:
:	:	:	:	:
:	1955	:	Adams	:
:	:	:	:	:
:	1956	:	Kronfield	:
:	:	:	:	:
:	1957	:	Bain	:
:	:	:	:	:
:	1962	:	Lowe	:
:	:	:	:	:
:	1971	:	Leighton	:
:	:	:	:	:
:	1975	:	Wollensak	:
:	:	:	:	:

b) REPARTITION SUIVANT LA PROFONDEUR DE LA CHAMBRE ANTERIEURE -

Nous avons pu obtenir la mesure de la profondeur de la chambre antérieure dans 26 cas. La profondeur de la chambre antérieure moyenne pour ces 26 malades est de 2,01 mm.

La chambre antérieure la plus étroite mesure 1,5 mm et la plus large, 2,4 mm.

Nous avons vu que les profondeurs de la chambre antérieure au delà de 2,5 mm sont considérées comme non dangereuses.

c) DELAI D'INTERVENTION ENTRE LES 2 YEUX -

Dans la majorité des cas, les 2 yeux sont opérés simultanément. Deux raisons motivent ce choix :

- D'une part, il est logique d'éviter deux interventions successives et donc deux anesthésies, qu'elles soient locales ou générales, d'autant plus qu'il s'agit souvent de malades âgés.
- D'autre part (attitude plus discutable), on peut ainsi éviter au malade de revenir par la suite sur sa décision et donc par là même lui éviter un risque pour plus tard.
- Enfin, nous avons vu dans la statistique de Lowe qu'une crise est survenue sur le 2ème oeil moins de 15 jours après le 1er oeil dans 7 cas.

:	:	:	:
:	INTERVENTIONS SIMULTANEEES	:	40 cas
:	:	:	73 %
:	:	:	:
:	INTERVENTIONS SEPARÉES	:	:
:	:	:	:
:	5 à 7 jours	:	10 cas
:	8 à 60 jours	:	5 cas
:	:	:	26 %
:	:	:	:
:	:	:	55 cas
:	:	:	100 %
:	:	:	:

DELAI D'INTERVENTION ENTRE LES 2 YEUX

d) TYPE D'ANESTHESIE -

L'anesthésie générale par le confort et la sécurité, tant pour le malade que pour le chirurgien est toujours préférée.

Cependant l'anesthésie locale est parfois nécessaire.

- soit du fait de l'âge (supérieur à 80 ans)
- soit du fait de l'état général (insuffisance respiratoire, cardiaque ..)

La répartition des malades est la suivante :

:	:	:	:
: ANESTHESIE GENERALE	: 36 cas	: 65 %	:
: ANESTHESIE LOCALE	: 19 cas	: 35 %	:
:	:	:	:
:	: 55 cas	: 100 %	:
:	:	:	:

e) TYPE D'INTERVENTION PRATIQUEE -

Les malades ont été opérés suivant les 2 techniques d'iridectomie déjà décrites.

La répartition est la suivante :

:	:	:	:
: IRIDECTOMIE SOUS	:	:	:
: <u>LAMBEAU CONJONCTIVAL</u>	: 15 cas	: 27 %	:
:	:	:	:
: IRIDECTOMIE	:	:	:
: <u>TRANSCORNEENE</u>	:	:	:
: <u>RETROGRADE</u>	: 40 cas	: 73 %	:
:	:	:	:
: Total	: 55 cas	: 100 %	:
:	:	:	:

On note que l'iridectomie transcornéenne a été pratiquée dans 73 % cas.

Cette technique nous paraît, en effet, la meilleure pour l'oeil adelphe pour les raisons déjà vues dans le chapitreIV .

2) ANALYSE DES RESULTATS FONCTIONNELS (OEIL ADELPHÉ)A) RESULTATS SUR LA PRESSION OCULAIRE -1) Généralités -

Nous avons, comme pour le chapitre précédent, séparé en 2 tableaux :

- les résultats précoces : 1 mois après l'intervention
- les résultats tardifs : plusieurs mois à plusieurs années après l'intervention.

2) Résultats -

: PRESSION OCULAIRE :	: NOMBRE DE CAS :	: % :
: ≤ 21 :	: 52 :	: 100 % :
: > 21 :	: 0 :	: 0 % :
: TOTAL :	: 52 :	: 100 % :

RESULTATS PRECOCES SUR LA PRESSION OCULAIRE

: PRESSION OCULAIRE :	: NOMBRE DE CAS :	: % :
: ≤ 21 :	: 45 :	: 92 % :
: > 21 :	: 4 :	: 8 % :
: TOTAL :	: 49 :	: 100 % :

RESULTATS TARDIFS SUR LA PRESSION OCULAIRE

3) Commentaires -

- a) A court terme : la pression oculaire est restée stabilisée dans 100 % des cas, ce que l'on peut considérer comme le critère d'une bonne indication et d'une bonne intervention.
- b) A long terme : on observe 8 % d'échecs pressionnels ; ce chiffre est important mais il doit être expliqué.

c) Cause des échecs -

c.1) Dans 2 cas il s'agit d'une hypertonie chronique préalable -

- Chez 2 malades (observation 17 et 18), il existait une hypertonie pré-opératoire et l'examen du fond d'oeil montrait une excavation papillaire totale dans un cas, presque totale dans l'autre (cup.disc 9/10)

Dans le cas de l'observation 17, la malade était traitée par pilocarpine depuis plusieurs années.

- Ces 2 malades, sur un total de 71 dossiers, correspondent à un pourcentage de 2,8 %. Ce chiffre représente à peu près le pourcentage de glaucome chronique (à angle ouvert) trouvé dans une population normale.

En effet, la fréquence de cette dernière affection (après 40 ans) est estimée à 2 % par Becker et Shaffer (71).

Duke-Elder (66) citant 33 références de la littérature donne comme chiffres extrêmes 0,8 à 3,5 %.

c.2) Dans un autre cas (observation 69), la malade a été opérée 1 an après sa crise de glaucome aigu d'une cataracte préexistante sur l'oeil adelphe.

L'acuité visuelle pré-opératoire était, en effet, de 4/10.

Dans les suites de l'iridectomie est apparue une hypertonie. Le rôle de l'iridectomie prophylactique dans l'évolution ultérieure de cette cataracte est possible, mais nullement certain.

c.3) Dans un dernier cas (observation 56), il s'agit d'une malade ayant fait deux ans après l'iridectomie prophylactique sur oeil adelphe un glaucome malin.

c.4 En conclusion :

On note, en définitive, (si on élimine, ce qui paraît logique, les 3 premiers cas) une seule grave complication, soit 2 % des cas.

4) Données de la littérature - (52,48,67,70)

ANNEES	AUTEURS	NORMALISATION PRESSIONNELLE (%)
1962	Lowe	98 %
1978	Krupin	89 %
1979	Sarraux	100 %
1979	Playfair	98 %

B) RESULTATS SUR L'ACUITE VISUELLE ET LE CRISTALLIN -1) Généralités -

Nous avons étudié les modifications de transparence du cristallin (apparition de cataracte, ou aggravation de cataracte préexistante) des yeux adelphe de glaucome par fermeture de l'angle ; nous avons comparé ces résultats à ceux de témoins choisis au hasard et appariés (même âge, même sexe, même acuité visuelle et même état initial du cristallin).

Chaque oeil adelphe a été apparié à deux yeux témoins.

Pour tous les calculs statistiques, nous avons utilisé le test de Wilcoxon qui est valable dans tous les cas, en particulier lorsque la variable aléatoire ne suit pas une loi normale, ce qui est notre cas.

2) Les résultats -2.1) MALADES SUIVIS PLUS D'UN AN -2.1.1) CATARACTE PRE EXISTANTE -

:	:	:	:
:	:	:	:
: ACUITE VISUELLE	: OPERES	: TEMOINS	:
: MOYENNE	: (10 cas)	: APPARIES	:
:	:	: (20 cas)	:
:	:	:	:
: 1- AV INITIALE	: 5,2/10	: 5,2/10	:
:	:	:	:
: 2- AV FINALE	: 3,3/10	: 3,85/10	:
: (18 mois après)*	:	:	:
:	:	:	:
: BAISSSE AV 1 - 2	: 1,9/10	: 1,35/10	:
:	:	:	:

(* 18 mois en moyenne -)

La différence entre les acuités visuelles des 2 groupes (opérés et témoins) 1,90/10 et 1,35/10 n'est pas significative.

2.1.2) CRISTALLIN CLAIR AU DEPART -

ACUITE VISUELLE	OPERES	TEMOINS
	(22 cas)	APPARIES
		(44 cas)
1- AV INITIALE	7,91/10	7,91/10
2- AV FINALE (28 m. après)	7,59/10	7,34/10
BAISSE AV 1 - 2	0,34/10	0,57/10

Là encore la différence entre les acuités visuelles des 2 groupes, 0,34 et 0,57 n'est pas significative.

2.1.3) TOTAL DES RESULTATS PRECEDENTS -

ACUITE VISUELLE	OPERES	TEMOINS
	(32 cas)	APPARIES
		(64 cas)
1- AV INITIALE	7,06/10	7,06/10
2- AV FINALE (25 m. après)	6,25/10	6,25/10
BAISSE AV 1 - 2	0,825/10	0,825/10

La baisse d'acuité visuelle dans les 2 groupes est donc exactement la même.

2.2) MALADES SUIVIS PLUS DE 18 MOIS -2.2.1.) CATARACTE PRE EXISTANTE -

ACUITE VISUELLE	OPERES (6 cas)	TEMOINS (12 cas)
1- AV INITIALE	5,5/10	5,5/10
2- AV FINALE (23 mois après)*	2,33/10	4,1/10
BAISSE AV 1 - 2	3,17/10	1,42/10

* 23 mois en moyenne -

L'acuité visuelle finale des sujets opérés est significativement plus basse que l'acuité visuelle initiale.
($p \leq 0,05$)

L'acuité finale des sujets témoins est également significativement plus basse que l'acuité visuelle initiale.
($p \leq 0,01$)

Mais la différence entre sujets opérés et témoins n'est pas significative malgré sa relative importance (si on affirmait l'existence d'une différence, le risque d'erreur dépasserait 10 %).

2.2.2.) CRISTALLIN CLAIR AU DEPART -

ACUITE VISUELLE	OPERES (18 cas)	TEMOINS (36 cas)
1- AV INITIALE	7,8/10	7,8/10
2- AV FINALE (31 mois après)*	7,3/10	7,5/10
BAISSE AV 1 - 2	0,44/10	0,28/10

- L'acuité visuelle finale des sujets opérés n'est pas significativement plus basse que l'acuité visuelle initiale.
- L'acuité visuelle finale des témoins est significativement plus basse ($p < 0,02$)
Ceci est certainement dû à l'effectif plus important des sujets témoins.
- Mais, là encore, l'acuité visuelle finale des sujets opérés n'est pas significativement plus basse que celle des témoins.

2.2.3) TOTAL DES RESULTATS PRECEDENTS -

:	:	:	:
:	:	:	:
: ACUTE VISUELLE	: OPERES	: TEMOINS	:
:	: (24 cas)	: (48 cas)	:
:	:	:	:
: 1- AV INITIALE	: 7,2/10	: 7,2/10	:
:	:	:	:
: 2- AV FINALE	: 6,1/10	: 6,65/10	:
: (29 mois après)*	:	:	:
:	:	:	:
: BAISSSE AV 1 - 2	: 1,12/10	: 0,56/10	:
:	:	:	:

- L'acuité visuelle finale des sujets opérés est significativement plus basse que l'acuité visuelle initiale ($p < 0,01$)
- L'acuité visuelle finale des témoins, aussi.
($p < 0,001$)
- Cependant, l'acuité finale des sujets opérés n'est pas significativement plus basse que celle des témoins.

Conclusion -

Le rôle cataractogène de l'iridectomie prophylactique, s'il est possible, est de toute façon très restreint ; en tout cas, notre travail n'a pas permis de le mettre en évidence.

3) Données de la littérature -

Nous donnons tout d'abord les résultats rapportés par quelques auteurs, concernant la baisse d'acuité visuelle observée après iridectomie . (63,36,75,et 48)

Années :	AUTEURS	BAISSE AV (Snellen)		
		0	1	≥ 2
1974	Murphy et coll.	76 %	10 %	14 %
1977	Floman et coll.	62 %	15 %	29 %
1977	Snow	80 %	- 20 %	-
1978	Krupin et coll.	63 %	23 %	14 %
1980	Notre Etude	49 %	30 %	21 %

BAISSE ACUTE VISUELLE APRES IRIDECTOMIE PROPHYLACTIQUE

En moyenne dans plus de 80 % des cas la perte de vision après iridectomie n'excède pas 1 ligne.

Les résultats concernant l'opacification du cristallin après iridectomie prophylactique sont beaucoup plus rarement signalés.

- Floman et coll. (36) trouvent des opacités cristalliniennes dans 42 % des cas et une aggravation de la cataracte préexistante dans 8 % des cas.
- Godel et Regenboden (41) notent l'apparition d'une cataracte dans 44 % des cas.

Mais ces résultats sont, là encore, à comparer avec les pourcentages de cataracte observés dans une population normale.

En conclusion -

- Le risque cataractogène de l'iridectomie périphérique (à titre prophylactique) n'est pas évident ; en tout cas, notre travail ne l'a pas démontré.
- L'iridectomie périphérique prophylactique doit-elle être pratiquée systématiquement sur un oeil adelphe de glaucome par fermeture de l'angle ?

Nous pensons que quatre arguments doivent permettre de trancher :

- . la profondeur de chambre antérieure - Nous avons vu les risques de glaucome par fermeture de l'angle en fonction de la profondeur de chambre antérieure (cf. Alsbirk)
- . le degré de collaboration du patient - celui-ci est-il capable de se surveiller et de consulter à la moindre alerte.
- . l'état anatomique et fonctionnel du premier oeil - si l'oeil adelphe est considéré comme unique, il faut l'opérer.
- . enfin, éventuellement, les tests de provocations - le meilleur, selon beaucoup, étant l'association néosynéphrine - pilocarpine.

Dans la majorité des cas, nous pensons qu'il faut opérer l'oeil adelphe à titre prophylactique.

SECTION III - LE GLAUCOME MALIN -

a) En dehors de l'apparition d'une cataracte, nous n'avons pas parlé des autres complications mineures de la chirurgie du glaucome par fermeture de l'angle.

Celles-ci apparaissent très rares et le plus souvent bénignes. Dans notre série, nous avons observé des complications dans 2 cas seulement :

- une persistance du feuillet postérieur après iridectomie transcornéenne. L'hypertonie a cependant disparu dès le lendemain de l'intervention.
- une hyphéma important qui a disparu en 48 heures.

b) La seule complication grave reste donc le glaucome malin -

Nous en avons observé deux cas sur les 74 yeux ayant présentés une crise de glaucome aigu (2,7 %) et un cas sur les 55 yeux adelphe (1,8 %).

Ces chiffres se rapprochent de ceux cités par Etienne : 2 à 4 % de glaucomes malins surviennent quelque soit le type de l'intervention. (32)

- Parmi les yeux opérés après crise de glaucome par fermeture de l'angle :

L'observation 13 : concerne une patiente de 52 ans présentant une crise aigue depuis environ " 30 jours ". La chambre antérieure était plate au premier examen. L'hypertonie, malgré un traitement médical intensif, n'a pas cédé. La malade a subi une iridectomie avec ponction du vitré et diathermie 6 jours plus tard. Un mois après, la pression oculaire était normalisée.

L'observation 21 : concerne une malade de 66 ans traitée pour une syringomyélobulbie et dont la crise a débuté 15 jours avant. L'hypertonie a cédé avant l'intervention et la malade a subi 7 jours plus tard une iridectomie transcornéenne.

Dans les suites, une athalamie avec atrophie de l'iris associées à une hypertonie considérable sont apparues. La pression oculaire n'est jamais revenue à la normale (délai : 2 ans).

On peut observer que dans le premier cas, les signes d'apparition du glaucome malin existaient avant l'intervention ; les suites opératoires immédiates ont été bonnes, mais le malade n'a pas été revu au delà du 2ème mois post opératoire.

Dans le 2ème cas, il est probable que l'indication opératoire (iridectomie transcornéenne) était mauvaise, compte tenu de la résistance de l'hypertonie aigue.

- Le 3ème cas concerne un oeil adelphe d'une malade opérée de glaucome par fermeture de l'angle :

Il s'agit d'une malade de 54 ans opérée pour une crise typique de glaucome aigu par fermeture de l'angle (oeil gauche). Simultanément l'oeil adelphe (droit) est opéré (iridectomie transcornéenne).

Les suites opératoires sont simples. Deux ans et demi après, à l'occasion d'un contrôle systématique, on trouve une hypertonie à 38 sur l'oeil adelphe et la profondeur de la chambre antérieure est de 1 mm (OD)

L'iridectomie est parfaitement fonctionnelle. Une heure après l'instillation d'un collyre à base d'adrénaline, la malade fait une crise douloureuse de l'oeil droit : il s'agit d'un glaucome malin.

Dans un premier temps, l'hypertonie cède grâce au traitement médical mais réapparaît secondairement. La malade est alors traitée par Mannitol + Acétazolamide + Atropine + Néosynéphrine.

La crise ne cédant pas, une intervention est pratiquée: ponction du vitré et nouvelle iridectomie. Les suites opératoires ont été marquées par un hyphéma (bénin) et une hémorragie de vitré. Mais la pression oculaire a été normalisée.

Cette observation dramatique est importante, car le glaucome malin, dans ce cas, est survenu 36 mois après une iridectomie prophylactique.

c) Données de la littérature -

- Il faut rappeler, à ce propos, que le glaucome malin n'est pas exclusivement une complication post opératoire précoce du glaucome par fermeture de l'angle.
 - Mills et Willis (62) signalent la possibilité d'apparition d'un glaucome malin plusieurs années après l'opération originale.
 - Hamard (44) confirme cette notion.
 - Etienne (32) note également que cette complication peut survenir plus d'un an après l'opération.
- D'autre part, le glaucome malin n'est pas l'apanage exclusif de la chirurgie du glaucome par fermeture de l'angle.
 - Schwartz et Anderson (71) ont décrit un cas de glaucome malin chez un patient sans aucun antécédent de glaucome (ni traitement myotique, ni intervention)
 - Hamard (44) note qu'il existe des glaucomes malins apparaissant sur un oeil non-opéré, quelque temps après l'intervention sur le premier oeil.

d) La pathogénie du glaucome malin n'est toujours pas
clairement déterminée :

Dans tous les cas des conditions biométriques sont notées.

Leroux-Lesjardins et coll. (51) en étudiant une population de 7 malades atteints de glaucome malin ont constaté l'existence :

- d'une longueur totale de l'oeil plus faible
- d'un rayon cornéen plus court
- d'une chambre antérieure plus plate
- d'un cristallin inséré plus en avant,

que l'ensemble des yeux atteints de glaucome par fermeture de l'angle.

Et surtout, alors que les cristallins sont augmentés de volume dans l'ensemble des glaucomes par fermeture de l'angle, ils sont normaux ou diminués dans les glaucomes malins.

Les auteurs pensent que cette anomalie, qui permet le déplacement antérieur du cristallin à travers l'anneau limbique dans les suites opératoires, est la cause de l'affection.

Une poche rétrovitréenne a pu être mise en évidence difficilement par la tomodensitométrie par Béchetoille et coll. (11) en 1980.

Cette découverte nous paraît intéressante pour l'approche pathogénique de la maladie.

C O N C L U S I O N S

A partir de 71 dossiers de malades ayant présenté une crise aiguë de glaucome par fermeture de l'angle, et suivis à la Clinique Ophtalmologique A (Pr HUGONNIER) de LYON, nous étudions le devenir fonctionnel des yeux de ces malades.

Dans un premier temps, nous envisageons les modifications biométriques de l'oeil atteint dont on retiendra surtout l'importance de la mesure de la profondeur de la chambre antérieure. Après avoir brièvement noté l'aspect génétique et physiopathologique de la crise aiguë, nous nous sommes surtout attachés à l'étude de l'évolution post-opératoire.

Tout d'abord nous rappelons que l'iridectomie reste la seule intervention indispensable pour guérir le bloc pupillaire, et qu'elle donne environ 80 % de bons résultats pressionnels. La voie trans-cornéenne rétrograde permet de réaliser ultérieurement, si nécessaire, une intervention filtrante dans les meilleures conditions.

Parmi les facteurs jouant un rôle dans le pronostic pressionnel on retiendra essentiellement la durée de la crise : plus celle-ci est courte, meilleur est le résultat, mais curieusement le pronostic visuel, lui, ne dépend pas uniquement de ce facteur. Ceci ne veut bien entendu pas dire que la crise ne doit pas être traitée le plus précocément possible.

Dans un nombre finalement restreint de cas la trabéculéctomie peut être préférée à l'iridectomie, en particulier lorsqu'un équilibre pressionnel n'est pas réalisé avant l'intervention. Le pourcentage du risque d'atteinte de l'oeil adelphe s'élève à 50 % d'après la plupart des statistiques. Le fait qu'un oeil sur deux échappe à la maladie fait discuter la pratique de l'iridectomie prophylactique systématique (toute iridectomie ayant un pouvoir cataractogène même restreint). Aussi faut-il tenir compte des conditions biométriques, de l'état anatomique et fonctionnel du premier oeil, et des résultats des épreuves de provocation.

Le Président de la Thèse
Professeur R. HUGONNIER

Vu, le Doyen de la Faculté
de Médecine Lyon Sud

Professeur J. NORMAND

Vu et Permis d'imprimer
Lyon, le 20 Avril 1980

Le Président de l'Université Claude Bernard
Président du Comité de Coordination des
Etudes Médicales

Professeur D. GERMAIN

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - AIRAKSINEN P.J., SAARI K.M., TIAINEN T.J. et JAANIS E.A.T.
Management of acute closed-angle glaucoma with miotics and timolol
Brit.J. Ophthal. 63, 822-825, 1979

- 2 - ALSBIRK P.H.
Angle closure glaucoma surveys in greenland Eskimos
A preliminary report Canad.J.Ophthal. 8, 260-264, 1973

- 3 - ALSBIRK P.H.
Anterior chamber depth in greeland Eskimos
Acta Ophthal., Kbh, 52, 551-564, 1974

- 4 - ALSBIRK P.H.
Anterior chamber depth and primary angle closure glaucoma.
I) An epidemiologic study in greeland Eskimos
Acta ophthal. 53, 89-104, 1975

- 5 - ALSBIRK P.H.
Anterior chamber opthal and primary angle closure glaucoma. A
genetic study
Acta ophthal. Kbh, 53, 436-439, 1975

- 6 - ARMALY M.F.
Glaucoma
Arch. Ophthal. 93, 146-161, 1975

- 7 - BAIN W.E.S.
The felloweye in acute closed angle glaucoma
Brit. J. Ophthal. 41, 193-199, 1957

- 8 - BARKAN O.
Narrow angle glaucoma. Pupillary block and the narrow angle mecha-
nism - Amer. J. Ophthal., 37, 332-350, 1954

- 9 - BECKER B., SHAFFER R.N.
Diagnosis and therapy of the glaucomas.
The Mosby Company - St Louis - 157, 1965

- 10 - BECHETOILLE A., BRACHET A., SARRAUX H.
Microchirurgie des glaucomes
Bull.Soc.Ophtal. France - Rapport annuel, 135-136, 1976

- 11 - BECHETOILLE A., CHABANAIS J.L., GIRARD E., CLOP H. et CARON C.
Tomodensitometrie et glaucome malin
Bull. Soc. Ophtal. France 80, n° 2, 109-111, 1980

- 12 - BONNET M.
Les hypotonies excessives consécutives aux opérations antiglaucomateuses
Année ther. Clin. Opht. 19, 1968

- 13 - CHANDLER PA.
Peripheral iridectomy
Arch. Ophthalm. 72, 804-807, 1964

- 14 - CHARLEUX J., ETIENNE R.
Iridectomie basale transcornéenne
Bull.Soc. Ophtal. France 74, 237-241, 1974

- 15 - CLEMMENSSEN V. and LUNTZ H.R.
Lens thickness and angle glaucoma
Acta Ophthalm. Vol 54, 193-197, 1976

- 16 - COLLIGNON J.
Les complications tardives de la chirurgie du glaucome à angle fermé
Bull.Soc.belge Ophtal., 177, 69-78, 1977

- 17 - DELMARCELLE Y., COLLIGNON J. et LUYCKX J.
La profondeur de la chambre antérieure de l'oeil normal et ses facteurs constitutants.
Bull.Soc.Belge Ophtal. 152, 447-453, 1969

- 18 - DELMARCELLE Y. et coll.
Bull.Soc.Belge Ophtal., 153, 646-648, 1969

- 19 - DELMARCELLE Y., COLLIGNON J., LUYCKX J. et WEEKERS R.
Etude biométrique du globe oculaire dans le glaucome à angle fermé
Bull. et Mém.Soc.France Ophtal. 84, 449-457, 1971

- 20 - DELMARCELLE Y. et LUYCKX, BACUS J.
Evolution biométrique de la chambre antérieure chez l'enfant
158, 451-465, 1971

- 21 - DELMARCELLE Y. et al.
Biométrie oculaire clinique
Bull.Soc.Belge Ophtal., 172, 208, 1976

- 22 - DELMARCELLE Y. et al.
Biométrie oculaire clinique
Bull. Soc. Belge Ophtal. 172-517, 1976
- 23 - DELMARCELLE Y. et al.
Biométrie oculaire clinique
Bull. Soc. Belge Ophtal., 172, 517, 1976
- 24 - DOUGLAS W.H.G.
Surgery safety of prophylactic peripheral iridectomy
Brit.J. Ophthal., 51, 459, 1967
- 25 - DOUGLAS G.R., DRANCE S.M. et SCHULZER M.
The visual field and nerve head in angle closure glaucoma. A
comparaison of the effects of acute and chronic angle closure
Arch. Ophthal. 93, 409-411, 1975
- 26 - DUKE-ELDER S.T.,
System of ophthalmology H. Kimpton London
Vol. XI 152-157; 1969
- 27 - DUKE-ELDER S.T.
System of ophthalmology H. Kimpton, London
Vol. XI, 571-576, 1969
- 28 - DUKE-ELDER S.T.
System of ophthalmology H. Kimpton, London
Vol XI, 602, 1969
- 29 - DUKE-ELDER S.T.
System of ophthalmology H. Kimpton, London
Vol. XI, 621-622, 1969
- 30 - DUKE-ELDER S.T.
System of ophthalmology H. Kimpton, London
Vol XI, 565-566, 1969
- 30 Bis - DUKE-ELDER S.T.
System of ophthalmology H. Kimpton, London
Vol. XI, 602, 1969
- 31 - ETIENNE R.
Les glaucomes
Diffusion générale de librairie, Marseille, 345, 1969

- 32 - ETIENNE R.
Les glaucomes
Diffusion générale de librairie , Marseille, 364-371, 1969

- 33 - ETIENNE R.
Les glaucomes
Diffusion générale de librairie, Marseille, 530-537, 1969

- 34 - ETIENNE R., PATERSON G.D.
Symposium Albi. Diffusion générale de librairie, Marseille 1974

- 35 - ETIENNE R.
Etude pharmacologique de la pupille dans le glaucome à angle fermé en crise aigue
Bull. Soc. Belge Ophtal. 177, 19-25, 1977

- 36 - FLOMAN V., BERSON D., LANDAU L.
Peripheral iridectomy in closed angle glaucoma; late complications
Brit. J. Ophthal. 61, 101-104, 1977

- 37 - FOULDS W.S., CHISHOLM J.M. and REID H.C.R.
Symposium Glasgow's J.S. Cant. Kimpton, London, 323, 1972

- 38 - FRANCOIS J.
L'hérédité en ophtalmologie
Masson et cie, Paris, 876, 1958

- 39 - GANIAS F. et MAPSTONE R.
Miotis in closed angle glaucoma
Brit. J. Ophthal, 59, 205-206, 1975

- 40 - GERNET H.
Valeur de base en oculométrie clinique
Bull. et Mem. Soc. France Ophtal. 83, 379-384, 1970

- 41 - GILLS J.P., DURHAM
Transient glaucoma after basal iridectomy
Arch. Ophthal. 78, 44-46, 1967

- 42 - GODEL V. and REGEN BOGEN L.
Caractogenic factors in patients with primary angle-closure glaucoma after peripheral iridectomy
Amer. J. Ophthal. 83, n° 2, 180-186, 1977

- 43 - GORIN G.
Clinical glaucoma
Marcel Dekker, inc, 1977
- 44 - HAMARD H.
Glaucomes malins et post-opératoires
Clin. Ophtal. 3, 53-58, 1976
- 45 - HILLMAN J.S.
Acute closed angle glaucoma : an investigation into the effect
of delay intreatment
Brit. J. Ophthal. 63, 817-821, 1979
- 46 - HYAMS S.W., FRIEDMAN Z., KEROU B.
Fellow eye in angle closure glaucoma
Brit. J. Ophthal. 59, 4, 207-209, 1975
- 47 - JACOBS I.M.
Anterior chamber depth measurement using the slit-lamp
microscope
Amer. J. Ophthal. 88, 2, 236-238, 1979
- 48 - KRUPIN T., MITCHELL K.B., JOHNSON M., BECKER B.
The long-term effects of iridectomy for primary acute angle
closure glaucoma
Amer. J. Ophthal. 86, 506-509, 1978
- 49 - LEIGHTON D.A., PHILLIPS C.I. and TSUKAHARAS
Profiles of presenting states of eyes in angle closure glaucoma
Brit. J. Ophthal. 55, 577-584, 1971
- 50 - LEIGHTON D.A. et TOMLINSON A.
Changes in axial length and other dimensions of the eyeball
with increasing age
Acta Ophthal. Kbh, 50, 815-826, 1972
- 51 - LEROUX-LESJARDINS S., MASSIN M., POIJOL J.
Arch. Opht., 37, n° 8-9, 523-530, 1977
- 52 - LOWE R.F.
Acute angle closure glaucoma : the second eye : an analysis of
200 cases
Brit. J. Ophthal. 46, 641-650, 1962

- 53 - LOWE R.F.
Causes of shallow anterior chamber in primary angle closure glaucoma. Ultrasonic biometry of normal and angle closure glaucoma eyes
Amer. J. Ophthal. 67, 87-93, 1969
- 54 - MCLENACHAN J. et LORAN D.F.C.
Angle closure glaucoma and inverse astigmatism
Brit. J. Ophthal. 51, 441-448, 1967
- 55 - MCNAUGHT E.I., RENNIE A., MCCLURE E. and CHISHOLM I.A.
Pattern of visual damage after acute angle-closure glaucoma
Trans. Ophthal. Soc. UK, 94, 406-415, 1974
- 56 - MAGITOT A.
Physiologie oculaire clinique
Masson, Paris, 78, 1946
- 57 - MAPSTONE R.
Closed-angle glaucoma - Theoretical considerations
Brit. J. Ophthal., 58, 36-40, 1974
- 58 - MAPSTONE R.
Precipitation of angle-closure
Brit. J. Ophthal. 58, 46-54, 1974
- 59 - MAPSTONE R.
Provocative tests in closed-angle glaucoma
Brit. J. Ophthal. 60, 115-119, 1976
- 60 - MAPSTONE R.
Dilating dangerous pupils
Brit. J. Ophthal., 61, 517-524, 1977
- 61 - MILLER S.J.H.
Brit. Med. J. 456-468, 1952
- 62 - MILLS D.W. and WILLIS N.R.
Malignant glaucoma - The long and short of it
Canad. J. Ophthal. 13, 86-88, 1978
- 63 - MURPHY M.B., SPAETH G.L.
Iridectomy in primary classification and differentiel diagnosis of
Arch. Ophthal. 91, 114-122, 1974

- 64 - OURGAUD A.G. et MORRIS-VIDAL D.
Iridectomie periphérique à VI heure associée à une intervention fistulisante dans la chirurgie du GFA
Bull. Soc. Ophtal. France 80 n° 5-6, 513-516, 1976
- 65 - PASTICIER M. et TETREAU
Etude des opacifications cristalliniennes dans les suites lointaines des opérations antiglaucomeuses
Ann. Oculist. 206, 10, 733-738, 1973
- 66 - PERKINS E.S. and BROWN N.A.P.
Iridotomy with a ruby laser
Brit. J. Ophthalm. 57, 487-498, 1973
- 67 - PLAYFAIR J. and WATSON P.G.
Management of acute primary angle closure glaucoma : a long term follow up of the results of peripheral iridectomy used as an initial procedure
Brit. J. Ophthalm. 63, 17-22, 1979
- 68 - POLLACK I. and PATZ A.
Argon laser iridotomy - An experimental and clinical study
Ophthalm. Surg. 7 (1), 22-30, 1976
- 69 - RAMPIN S.
Le traitement chirurgical du glaucome primitif à angle fermé
Thèse médecine - Lyon 1964 -
- 70 - SARRAUX H.
Aspect actuel du traitement du glaucome par fermeture de l'angle
Bull. et Mem. Soc. Fr. Ophtal. 351-357 - Congrès 1979
- 71 - SCHWARTZ A.L. and ANDERSON D.R.
"Malignant glaucoma" in an eye with no antecedent operation or Miotics
Arch. Ophthalm. Chicago, 93, 5, 379-381, 1975
- 72 - SCHWARTZ L., RODRIGUES M., SPAETH G.L., STREETEN B.
Argon laser iridotomy in the treatment of patients with primary angle-closure or pupillary block glaucoma. A clinicopathologic study
Amer. Acad. Ophthalm. Oto. Laryng. 85, 294-309, 1978
- 73 - SHAFFER R.N. and ROSENTHAL G.
Comparaison of cataract incidence in normal and glaucomatous population
Amer. J. Ophthalm. 69, 368-370, 1970

- 74 - SMITH R.
A new method of estimating the depth of the anterior chamber
Brit. J. Ophthal., 63, 4, 215-220, 1979
- 75 - SNOW J.T.
Value of prophylactic peripheral iridectomy on the second eye
in angle-closure glaucoma
Trans. Ophthal. Soc. UK - 97, 189-191, 1977
- 76 - SORSBY
Cataract : some statistical and genetics aspects
Exp. Eye Res. 1, 296-299, 1962
- 77 - TOMLINSON A. and LEIGHTON D.A.
Ocular dimensions in the heredity of angle-closure glaucoma
Brit. J. Ophthal. 57, 475-486, 1973
- 78 - TORNQUIST R.
Shallow anterior chamber in acute glaucoma. A clinical and
genetic study
Acta Ophthal. Kbh, 39, 1-74, 1953
- 79 - TORNQUIST R.
Chamber depth in primary acute glaucoma
Brit. J. Ophthal. 40, 421-429, 1956
- 80 - TUPLING M.R. and JUNET E.S.
Meteorological triggering of acute glaucoma attacks
Trans. Ophthal. Soc. UK, 97, 1, 185-188, 1977
- 81 - VILLON J.C.
La trabéculéctomie
Thèse Médecine - Lyon 1974
- 82 - WAARDENBURG P.J.
Genetics and ophthalmology
VAN GORCUM, ASSEN, 1201-1285, 1963
- 83 - WEEKERS R., DELMARCELLE Y., COLLIGNON J. et LUYCKX J.
Doc. Ophthal. 34, 30-42, 1973
- 84 - WEEKERS R., DELMARCELLE Y., COLLIGNON J. et LUYCKX J.
Mesure optique de la P.C.A.
Doc. Ophthal. 34, 413-434, 1973

- 85 - WEEKERS R.
Introduction à la pathogénie du glaucome à angle fermé
Bull. Soc. Belge Ophtal. 172, 1-10, 1977
- 86 - WOLLENSAK J. and EHRHORN J.
Winkelblockglaukom und prophylaktische iridektomie am
symptomfreien auge
Klin. Mbl. Augenheilk, 167, 791-795, 1975

